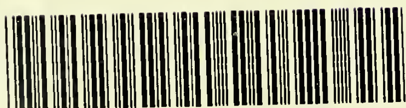

MANCHESTER
MEDICAL
SOCIETY


22101609737



HANDBUCH

DER

SPECIELLEN

PATHOLOGIE UND THERAPIE

FÜR

PRAKTISCHE ÄRZTE UND STUDIRENDE

VON

DR. HERMANN EICHHORST,

O. Ö. PROFESSOR DER SPECIELLEN PATHOLOGIE UND THERAPIE UND DIRECTOR DER MEDICINISCHEN UNIVERSITÄTS-KLINIK IN ZÜRICH

DRITTER BAND.

KRANKHEITEN DER NERVEN, MUSKELN UND HAUT.

MIT 213 HOLZSCHNITTEN.

Vierte umgearbeitete und vermehrte Auflage.

WIEN UND LEIPZIG.
URBAN & SCHWARZENBERG.
1891.

Uebersetzungen dieses Buches sind in englischer, französischer, italienischer, russischer und spanischer Sprache erschienen.

M16806

Inhaltsübersicht über Band III.

Krankheiten der Nerven, Muskeln und Haut.

Capitel V.

Krankheiten der Nerven.

ABSCHNITT I.

Seite

ABSCHNITT II.

ABSCHNITT III.

ABSCHNITT V.

Capitel VI.

Krankheiten der Muskeln.

Capitel VII.

Krankheiten der Haut.

ABSCHNITT I.

ABSCHNITT II.

ABSCHNITT III.

ABSCHNITT IV.

ABSCHNITT V.

ABSCHNITT VI.



CAPITEL V.

Krankheiten der Nerven.

Abschnitt I.

Krankheiten der peripheren Nerven.

A. Krankheiten der motorischen Nerven.

a) Lähmung (Akinesis) der motorischen Nerven.

1. Gesichtsnervenlähmung. Paralysis nervi facialis.

(Mimische Gesichtslähmung. Bell'sche Gesichtslähmung. Prosoplegie.)

I. Aetiologie. Als periphere Facialislähmung bezeichnet man alle solche Lähmungszustände des Gesichtsnerven, deren Ursachen von den peripheren Endausbreitungen des Facialis bis an jene Stelle aufwärts gelegen sind, an welcher sich der Facialisstamm am hinteren Rande des Brückenschenkels in die Substanz des Centralnervensystemes einsenkt. Freilich behalten auch dann noch Gesichtsnervenlähmungen peripheren Charakter bei, wenn innerhalb des centralen Facialisverlaufes Schädigungen der Nervenbahn stattgefunden haben, bevor letztere den auf dem Grunde der Rautengrube gelegenen Facialiskern erreicht hat. Erst centralwärts des Kernes kommt es zur Ausbildung von Lähmungen mit den Eigenschaften einer centralen Facialislähmung.

Den peripheren Verlauf des Gesichtsnerven hat man in einen intracraniellen, in einen dem Canalis Fallopiae zugehörigen Abschnitt und in die rein peripheren Endausbreitungen einzutheilen; auf allen diesen Einzelstrecken können Lähmungsursachen Platz greifen.

Von hervorragender Bedeutung sind unter den Ursachen für periphere Facialislähmung die Erkältungen. Man nennt derartige

Lähmungen rheumatische oder refrigeratorische Lähmungen. Bald folgt die Lähmung einer Erkältung unmittelbar auf dem Fusse, bald stellt sie sich erst nach einigen Stunden, zuweilen erst nach mehreren Tagen ein.

Nach Eisenbahnfahrten an offenem und zugigem Fenster, beim Hinaussehen aus dem Fenster mit erhitztem Gesicht, beim Stehen an zugiger Strassenecke oder nach Gängen bei erhitztem Körper und lebhaftem Winde hat man vielfach Facialislähmung und gerade auf derjenigen Seite auftreten gesehen, welche dem Winde oder der kalten Atmosphäre ausgesetzt war. Ja! es genügt mitunter schon Schlafen an einer kalten und feuchten Wand, um eine Lähmung des Gesichtsnerven hervorzurufen.

In anderen Fällen hat man die Ursachen für Facialislähmung in Verletzungen zu suchen, — traumatische Lähmung. So hat man mehrfach nach einem Backenstreich Facialislähmung beobachtet. Auch ein unglücklicher Rappierhieb kann zu Gesichtsnervenlähmung führen. Bei Neugeborenen entsteht mitunter Facialislähmung, wenn bei der Geburt die Anlegung der Zange nothwendig gewesen und durch letztere ein übermässig starker Druck auf den Facialis ausgeübt worden ist. Auch sollen Tumoren des Beckens oder Geburt bei engem Becken bei Neugeborenen Facialislähmung erzeugen können. Es kommen aber auch angeborene periphere Facialislähmungen vor, welche mit Veränderungen im Felsenbein zusammenzuhängen scheinen *(Stephan)*. Hieb-, Stich-, Schnitt- und Schusswunden sind im Stande, den Facialis functionsunfähig zu machen, wobei die Schädigungen je nachdem in der peripheren Endausbreitung oder in höher gelegenen Abschnitten des Nerven ihren Sitz haben. Beispielsweise ist Facialislähmung keine seltene Folge von chirurgischen Eingriffen an der Parotis. Auch nach Dehnung des Facialnerven gegen Tic convulsiv hat man Lähmung entstehen gesehen. Mitunter wird Facialislähmung durch ein starkes Trauma der Schädelknochen mit nachfolgendem Bruche oder durch eine dabei entstehende Blutung erzeugt; begreiflicherweise werden besonders leicht Blutansammlungen im Canalis Fallopiae durch Compression die Function des Facialis beeinträchtigen.

Mitunter geben Erkrankungen in der Umgebung des Facialis für eine Lähmung den Ausgangspunkt ab. Wir nennen als solche Erkrankungen der Ohrspeicheldrüse, wie entzündliche Schwellung, Abscess oder Neoplasma, Intumescenz der submaxillaren Lymphdrüsen, Abscesse in der Unterkiefergegend oder Vereiterung tuberculöser Lymphdrüsen mit nachfolgender Narbenbildung. *May* beschrieb neuerdings Gesichtslähmung bei Leukaemie in Folge von leukaemischer Infiltration in dem Nerven selbst. Auch in diesen Fällen handelt es sich um eine traumatische oder Drucklähmung.

Häufig finden periphere Facialislähmungen ihren Grund in Erkrankungen des Ohres. *Graig* berichtet, dass schon einfache Ansammlungen von Ohrenschmalz Facialislähmung zu bedingen vermögen, da man sie nach Entfernung des Cerumens schnell verschwinden sieht. Auch hat man gemeint, dass eine katarrhalische Entzündung der Paukenhöhle den Facialis in Mitleidenschaft ziehen kann, weil die anatomischen Beziehungen zwischen Paukenhöhle und Canalis Fallopiae die denkbar innigsten sind. Ja! es ist die Vermuthung ausgesprochen worden, dass man irrthümlich manche Fälle von Facialislähmung für refrigeratorische gehalten hat, während sie einem übersehenen leichten Katarrhe der Paukenhöhle ihren Ursprung

verdankten. Klarer sind die Beziehungen, welche zwischen tuberculösen Processen im Felsenbein und Facialislähmung bestehen, weil hierbei Zerstörungsvorgänge sehr leicht bis unmittelbar an den Facialisstamm herantreten. Mitunter sind Facialislähmungen durch Neoplasmen oder Blutungen bedingt, von welchen der Canalis Fallopiae betroffen worden ist.

In manchen Fällen kommen intracranielle Erkrankungen als Ursachen für eine periphere Facialislähmung in Betracht, so meningitische Veränderungen, Exostosen aller Art, Aneurysmen an den Hirnarterien der Basis oder Aehnl.

Mitunter soll sehr starke Ueberanstrengung einzelner Gesichtsmuskeln Lähmung hervorrufen, wie das *Tryde* bei einem Tubenbläser beobachtet haben will.

Zuweilen stellt sich Facialislähmung nach vorausgegangenen Infectionskrankheiten ein. — Infectionslähmung. Dergleichen hat man nach Diphtherie, Erysipel, Abdominaltyphus, Variola und Dysenterie beobachtet. Auch darf nicht vergessen werden, dass sich im Verlaufe von Polyneuritis Facialislähmung entwickeln kann. *Greenough, Cobb, Tryde* und *Strübing* beschrieben Fälle, in welchen sich Facialislähmung an Herpes Zoster anschloss. Wahrscheinlich liegen allen diesen Vorgängen neuritische Veränderungen zu Grunde.

Nicht selten steht periphere Facialislähmung mit Syphilis in Zusammenhang. Bald liegen hier die Ursachen im intracraniellen Abschnitte des Facialisverlaufes, indem chronische Entzündungsproducte an den Meningen, Exostosen oder Gummata den Nervenstamm comprimiren, bald hat man es mit exsudativen Processen innerhalb des Canalis Fallopiae zu thun. Von französischen Autoren wird jedoch darauf aufmerksam gemacht, dass sich Facialislähmung nicht nur unter den Spätsymptomen der Syphilis einstellt, sondern mitunter transitorisch mit Beginn der sogenannten secundären Erscheinungen auftritt, besonders häufig bei Frauen.

Die toxische Facialislähmung bedarf noch genauerer Untersuchungen; man will Dergleichen bei Bleivergiftung gesehen haben.

Das Vorkommen einer peripheren Facialislähmung ist ungewöhnlich häufig. Man wird dies leicht begreifen, weil die aufgezählten Ursachen sehr oft anzutreffen sind, ausserdem aber der Facialis seines langen, gewundenen und zum Theil sehr oberflächlichen Verlaufes wegen von Schädigungen sehr leicht erreicht werden kann. Entscheiden zu wollen, ob periphere Facialislähmungen häufiger bei Männern als bei Frauen, öfter links als rechterseits anzutreffen sind, hat nur geringen praktischen Werth. Bei Männern kommen sie wohl nur desshalb etwas häufiger vor, weil sich Männer den verschiedenen Schädlichkeiten öfter auszusetzen pflegen. Aus gleichem Grunde begegnet man ihnen häufiger im mittleren Lebensalter (20—50) als während der Kindheit und bei Greisen; nur die Entbindungslähmung bei Neugeborenen macht eine Ausnahme.

Neumann hat neuerdings darauf hingewiesen, dass eine Praedisposition für refrigeratorische Facialislähmung bei solchen Personen geschaffen werde, die eine neuropathische Constitution darbieten und an Neuritis, Neuralgien, Neurosen, psychischen Sonderbarkeiten leiden, wenn sie aus neuropathischen Familien stammen, oder aus

Familien, in welchen Gicht und Zuckerharnruhr erblich sind. Wenn auch *Neumann* etwas zu weit gegangen ist, so verdienen dennoch seine Angaben und Beobachtungen volle Beachtung.

II. Anatomische Veränderungen. Ueber anatomisehe Veränderungen, welehe einer peripheren Faeialislähmung zu Grunde liegen, ist nur wenig Sieheres bekannt; an und für sich handelt es sich um kein tödtliehes Leiden, und falls dureh Zufall die Seetion ermöglicht wird, ist die Blosslegung des gelähmten Nerven nieht ohne Sehwierigkeiten, abgesehen davon, dass Gesiehtsseetionen wegen der fast unvermeidliehen Entstellung der Leiehen nur selten gestattet werden. Ieh selbst habe drei Male Gelegenheit gehabt, mieh über die anatomisehen Veränderungen bei einer peripheren Faeialislähmung des Mensehen zu unterriehten; in allen Fällen war die Lähmung dureh tubereulöse Caries im Felsenbeine hervorgerufen. Die Untersuehung gesehah an Ueberosmiumsäurepraeparaten, welehe mit Carmin oder Anilinfarben tingirt wurden. Die Veränderungen gliehen vollkommen denjenigen, welehe einige Zeit naeh einer Nervendurchsehneidung bei Thieren angetroffen werden: Zerfall des Nervenmarkes in kleinere und kleinere Absehnitte — Untergang des Achsencylinders — Vermehrung der Kerne in der *Schwann*'sehen Scheide (vergl. Fig. 1). Hatte man den Faeialnerven in Celloidin eingebettet und stellte man alsdann Querschnitte her (vergl. Fig. 2), so fiel auf, dass das Epi-, Peri- und selbst das Endoneurium so gut wie gar nicht verändert waren.

Fig. 1.



Degenerirte Nervenfasern aus einem in Folge von Tuberculose des Felsenbeines gelähmten Facialis. Verg. 275fach. Ueberosmiumsäurepraeparat. (Eigene Beob.)

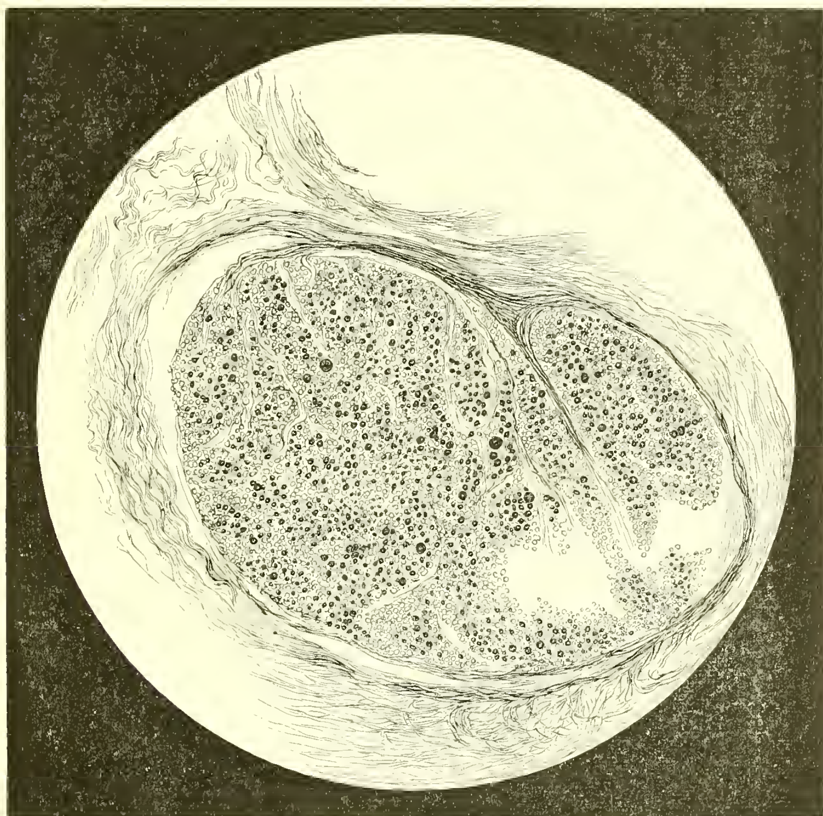
Kaase, welcher neuerdings über ähnliehe Veränderungen beriehtete, untersuehte aueh den Musculus epieranius frontalis auf der gelähmten Seite, wobei sieh fettige Entartung der Muskelfibrillen, Zunahme des interstitiellen Bindegewebes und Fettanhäufung in demselben ergaben.

Die gesehilderten Veränderungen sind allemal dann zu erwarten, wenn durch die einer Faeialisparalyse zu Grunde liegenden Störungen die Continuität der Nervenfasern unterbrochen gewesen ist. Sehwinden die Ursaehen, so ist eine Reparation der anatomischen Veränderungen dadureh möglich, dass sich die einzelnen zerstörten Theile wieder neubilden, regeneriren. Aber eine solche Regeneration ist an gewisse Bedingungen geknüpft und bleibt unter Anderem aus, wenn die Sehädigung zu lange bestanden hatte, oder wenn grössere Absehnitte aus dem Faeialisverlaufe ganz und gar zu Grunde gegangen sind.

Bei leiehteren und bald wieder versehwindenden Facialislähmungen sind die anatomisehen Veränderungen aller Wahrscheinlieh-

keit nach weniger eingreifend. Für nicht seltene Fälle scheint es sich wesentlich nur um entzündliche Schwellung und um Veränderungen in den bindegewebigen Abschnitten des Nervenstammes zu handeln, welche mehr vorübergehend durch zu starken Druck die Nervenleitung beeinträchtigen und nach ihrem Verschwinden auch die Leitungsbahnen bald wieder freigeben. Begreiflicherweise werden derartige Zustände eine ernstere Bedeutung dann gewinnen, wenn sie innerhalb des Canalis Fallopiae Platz gegriffen haben, denn

Fig. 2.

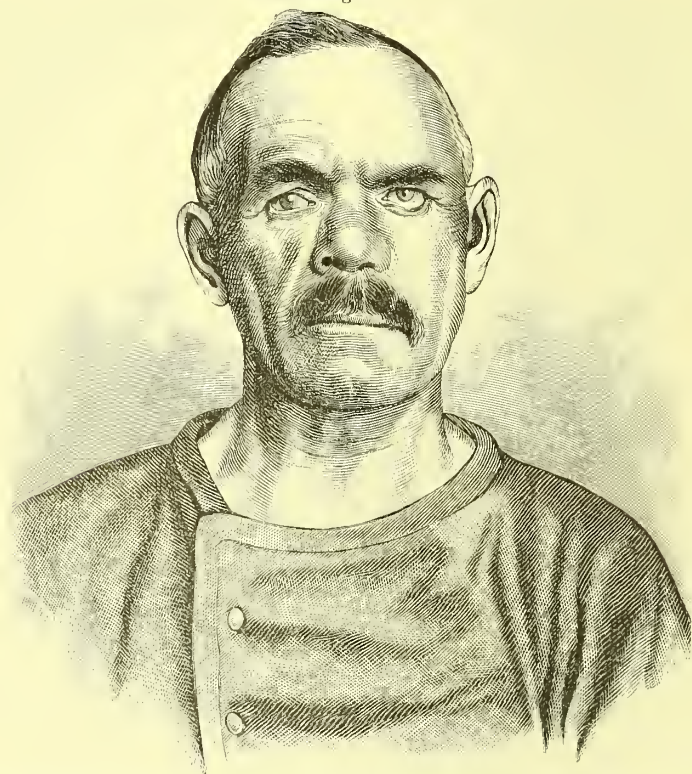


Querschnitt des Facialnerven bei peripherer Facialislähmung einer 53jährigen Frau. Fünfte Woche der Lähmung. Vergr. 275fach. Ueberosmiumsäure-Bismarckbraunpraeparat. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

wegen der Enge und Unnachgiebigkeit des Knochencanales sind hier bereits geringe Exsudationen im Stande, schwere Schädigungen des Facialnerven herbeizuführen, welche, wenn sie sich in den periphersten Bahnen ausgebildet hätten, vielleicht nur unbedeutende Störungen im Gefolge gehabt haben würden. Zugleich erklärt sich daraus, dass meist Facialislähmungen mit Krankheitssitz im Canalis Fallopiae der schwersten Form angehören.

III. Symptome. Die Erscheinungen einer peripheren Facialislähmung werden sich nicht in allen Fällen auf rein motorische Störungen beschränken. Nach manchen Autoren sind dem Facialis gleich an seiner Austrittsstelle an den Brückenarmen des Gehirnes secretorische Nervenfasern beigemischt, daher kein Wunder, wenn sich unter Umständen bei Facialislähmung Störungen in der Speichelsecretion einstellen. Am Ganglion geniculatum nimmt der Facialis unter Vermittlung des Nervus petrosus superficialis major vom Trigeminus her Geschmacksnervenfasern auf, welche freilich mit der Chorda tympani sehr bald wieder seine Bahn verlassen, es können

Fig. 3.



Gesichtsausdruck eines 55jährigen Mannes bei schwerer linksseitiger traumatischer peripherer Facialislähmung. Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

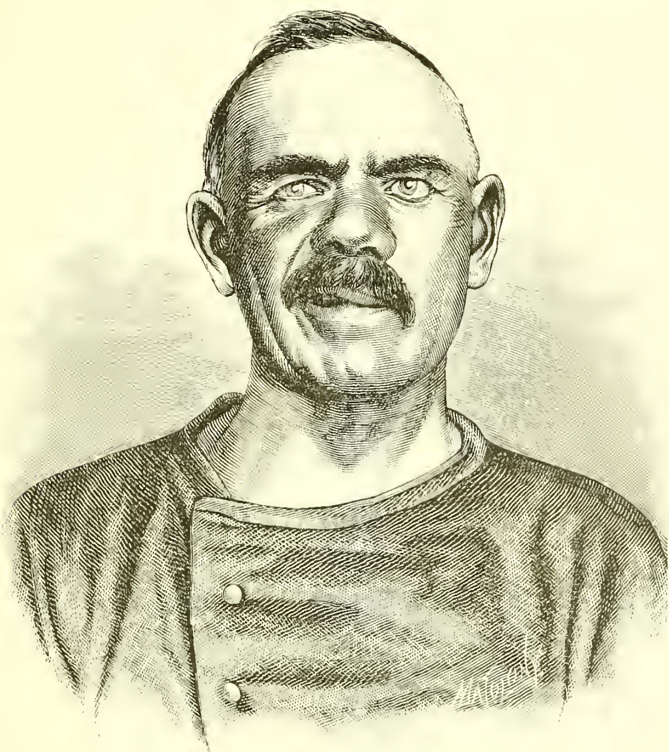
sich demnach auch Störungen des Geschmackes unter den Symptomen einer Facialislähmung einstellen. Da endlich der Facialis durch den Nervus stapedius der Innervation des Musculus stapedius vorsteht, so liegt die Möglichkeit vor, dass ausser den bereits erwähnten Innervationsstörungen noch Gehörsstörungen hinzutreten.

Die Symptome einer peripheren Facialislähmung stellen sich bald plötzlich ein, bald gehen ihnen Prodrome voraus, welche sich in Ohrenschmerz, Schmerzen im Gesicht, Schwindelgefühl und in Aehnlichem äussern. Man hat prodromale Schmerzen gerade bei

schweren Facialislähmungen beobachten wollen, doch kommen von dieser Regel Ausnahmen genug vor. Auch wird man in manchen Fällen durch lang bestandene Otorrhoe oder durch andere Erscheinungen von Tuberculose des Felsenbeines auf den etwaigen Eintritt einer Facialislähmung vorbereitet sein.

Oft wird die Lähmung von der Umgebung des Kranken zuerst bemerkt, welcher die schwere Entstellung im Gesichte sofort auffallen muss. Oder die Kranken werden rein zufällig beim Hineinschauen in einen Spiegel auf ihr Leiden aufmerksam. Mehrfach habe ich Patienten behandelt, bei welchen entsprechend der Anamnese

Fig. 4.



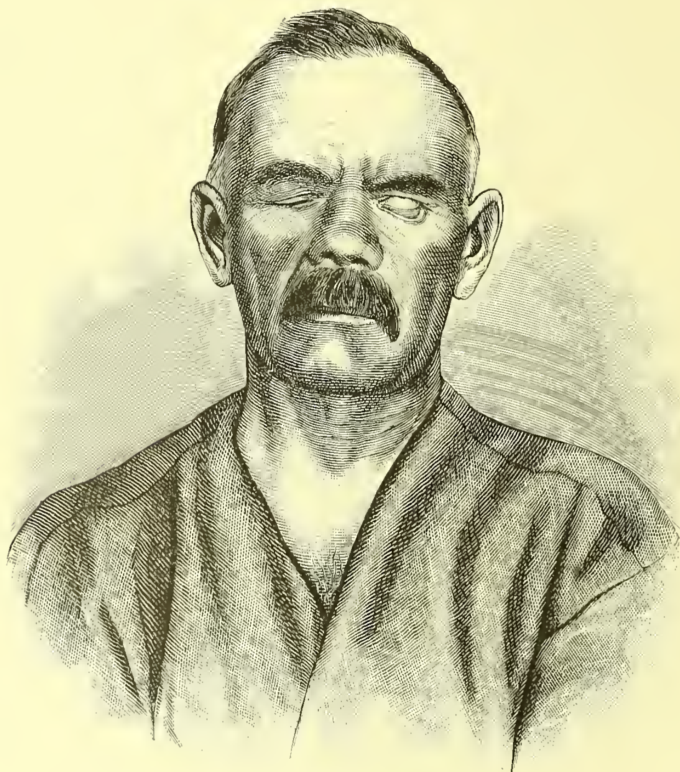
Dasselbe beim Lachen.

und dem objectiven Befunde die Lähmungserscheinungen bereits mehrere Tage bestanden haben mussten, und die doch über nichts Anderes als über mangelhaften Lidschluss und über Thränenträufeln zu klagen hatten. Auch fällt manchen Patienten Schwere, Steifigkeits-, Kälte- oder Vertodtungsgefühl in einer Gesichtshälfte oder ein säuerlicher, salziger, metallischer oder fader Geschmack auf einer Zungenhälfte auf.

Unter allen Erscheinungen einer Facialislähmung treten die motorischen Störungen im Gesichte in den Vordergrund. Die ergriffene Gesichtshälfte erscheint vollkommen faltenlos, glatt, wie geplättet,

sie ist schief nach der gesunden Seite herübergezogen und bleibt beim Lachen, Weinen oder Sprechen starr und bewegungslos (vergl. Fig. 3 und 4). Sie entbehrt also des mimischen Ausdrucksvermögens, woher auch für die Facialislähmung der Name mimische Gesichtslähmung. Englische Autoren nennen sie gern *Bell*'sche Lähmung, weil ihr *Charles Bell* die erste eingehende Untersuehung angedeihen liess. Die Differenz zwischen beiden Gesichtshälften und zugleich die Entstellung werden um so grösser, je mehr die gesunde Gesichtshälfte in Affect geräth, z. B. beim Weinen, Lachen oder Grinsen,

Fig. 5.



Dasselbe beim Augenschluss.

sind aber auch beim Augenschluss, sowie beim Schlaf hochgradig genug (vergl. Fig. 5).

Wir wollen es uns angelegen sein lassen, die Erscheinungen im Detail zu schildern.

Wegen Lähmung des Musculus frontalis erscheint die Stirn auf der kranken Seite etwas höher als auf der gesunden; sie ist glatt und faltenlos und bleibt es auch so, wenn man den Kranken auffordert, die Stirne zu runzeln und in quere Falten zu legen.

Lähmung des Musculus corrugator superciliorum lässt auch die Glabella auf der erkrankten Seite faltenlos aussehen,

und es auch dann bleiben, wenn der Kranke auf Aufforderung den Versuch macht, hier die Haut in Längsfalten zu legen. Die Augenbrauen stehen tiefer als auf der gesunden Seite.

In Folge von Lähmung des Musculus orbicularis palpebrarum erscheint namentlich das obere Augenlid auf der gelähmten Seite schmäler als auf der gesunden (Uebergewicht des nicht gelähmten, weil vom Nervus oculomotorius versorgten Musculus levator palpebrarum), wodurch die Lidspalte einen grösseren Raum als auf der gesunden Seite einnimmt. Auch tritt nicht selten der Augapfel etwas stärker nach vorn hervor. Daneben muss auffallen, dass auf der erkrankten Seite der Lidschlag fehlt. Bei Geheiss, das Auge zu schliessen, folgt nur das gesunde Auge; auf der gelähmten Seite dagegen wird die Lidspalte zwar etwas enger, bleibt aber offen. — Lagophthalmus paralyticus. Indem durch Mitbewegung der Augapfel nach oben und innen (seltener nach oben und aussen) gerollt wird, kommen beim Schliessversuche des gelähmten Augenlides die weisse Sclera und ein unterstes Kreissegment der Iris zum Vorschein (vergl. Fig. 5). Es wird meist auffallen, dass alle diese Bewegungsversuche zuckend und ungleichmässig vor sich gehen.

Ueber die Ursachen, wesshalb beim Versuche des Augenschlusses überhaupt eine Verkleinerung der Lidspalte stattfindet, ist man im Unklaren; die Einen nehmen eine ungleich starke Lähmung der verschiedenen Muskelstraten des Orbicularis an, während *Hasse* die sehr ansprechende, wenn auch unbewiesene Meinung äussert, dass bei Lähmung des Musculus orbicularis während des Schliessungsversuches des Augenlides der Musculus levator palpebrarum gegen die Regel erschlafft und dadurch eine Verkleinerung der Lidspalte ermöglicht.

Sehr belästigt werden die Kranken durch unaufhörliches Thränenträufeln, Epiphora, welches dem Umstande seine Entstehung verdankt, dass sich in Folge von Lähmung des Musculus Horneri, bekanntlich ein bestimmter Abschnitt des medianen Theiles des Orbicularis, die Stellung der Thränenpunkte derart ändert, dass die Thränenflüssigkeit keinen oder doch nur einen sehr behinderten Zugang zu ihnen gewinnt. Wenn man nun erwägt, dass ständiger Lidschlag und gehörige Umspülung des Augapfels mit Thränenflüssigkeit nothwendig sind, um eine Vertrocknung der Hornhaut zu verhüten und für Reinigung derselben von anhaftendem Staube zu sorgen, so versteht man leicht, dass sich nach einiger Zeit Entzündungen der Conjunctiva, Verschwärungen der Hornhaut und selbst noch tiefer greifende Augenkrankheiten zu Facialislähmung hinzugesellen können. Auch bildet sich nicht selten starkes Ectropium paralyticum am unteren Augenlide aus.

An der Nase macht sich Schiefstand der Nasenspitze nach der gesunden Seite bemerkbar.

Wegen Lähmung derjenigen Muskeln, welche die Bewegungen der Nasenflügel beherrschen, ist die vordere Nasenöffnung auf der gelähmten Seite kleiner. Kranke, welche im Stande sind, die Nasenflügel willkürlich zu bewegen, haben diese Fähigkeit auf der erkrankten Seite verloren. Sie vermögen hier nicht zu schnüffeln. Oft klagen sie über ein eigenthümliches Gefühl von Trockenheit in der erkrankten Nasenseite und über Herabsetzung des Geruchsvermögens daselbst, Dinge, welche sich leicht daraus erklären, dass wegen mangelhaften Thränenabflusses durch den Thränennasencanal

auf der erkrankten Seite die Schleimhaut der Nase trocken bleibt, und dass die enge Nasenöffnung den Zugang riechender Substanzen zur Nasenschleimhaut erschwert.

Die Nasolabialfalte ist auf der gelähmten Seite verstrichen oder gar verschwunden.

Der Mundwinkel steht tiefer als auf der gesunden Seite und ist nach der letzteren hinübergezogen; das Gleiche gilt von der gelähmten Kinnseite.

Die Mundspalte bleibt auf der gelähmten Seite mehr oder minder offen, so dass häufig Speichel und Getränke durch sie herausfliessen. Manche Kranke legen beim Trinken den Kopf nach hinten und nach der gesunden Seite hinüber, um ein Herausfliessen aus der gelähmten Mundhälfte zu vermeiden.

Da der Lippenschluss auf die Articulation der Sprache von grossem Einfluss ist, so kann es nicht Wunder nehmen, dass die Articulation gestört wird. Am meisten macht sich dies beim Aussprechen von Lippenbuchstaben bemerkbar, weniger bei einigen Vocalen, z. B. bei ö und ü. Man sieht und hört, dass beim Sprechen die Wange wie eine vom Winde bewegte Gardine hin und her flattert und dem gesprochenen Worte blasende und zischende Fremdlaute beimischt. Auch Pfeifen, Blasen, Mundspitzen und Speien sind behindert oder unmöglich, weil die Luft auf der gelähmten und nichtgeschlossenen Mundhälfte nach aussen entweicht.

Zungen- und Kaubewegungen gehen ungestört von Statten. Zwar steht der Facialis zu den Zungenbewegungen durch den Musculus stylo-hyoideus und zu den Kaubewegungen durch den Musculus biventer mandibulae in Beziehung, dessen hinteren Muskelbauch er mit motorischen Nervenfasern beschickt, doch sind diese Muskeln von untergeordneter Bedeutung, so dass ihre ausfallende Function vollkommen von gleichsinnig wirkenden, aber von anderen Nerven (N. trigeminus ramus III, N. hypoglossus) versorgten Muskeln übernommen wird.

Von älteren Autoren ist vielfach behauptet worden, dass auch die Zungenbewegungen bei Facialislähmung gestört sind, indem beim Herausstrecken der Zunge die Zungenspitze bald nach der gesunden, bald nach der gelähmten Gesichtsseite abweichen sollte. Neuere und genauere Beobachtungen haben jedoch gelehrt, dass solche Deviationen der Zunge entweder ganz ausbleiben oder nur scheinbar dadurch zu Stande kommen, dass sich wegen Lähmung einer Mundhälfte die congruenten localen Beziehungen zwischen Mundwinkeln und Zungenstellung abnorm ändern.

Obschon die Kaubewegungen unverändert von Statten gehen, so darf man nicht übersehen, dass dennoch der Kauact bei Facialislähmung nothleidet, was man vornehmlich der Lähmung des Musculus buccinator zu verdanken hat, denn es wird dadurch die Möglichkeit gegeben, dass sich beim Kauen Speisen zwischen Zahnfleisch und Wangenschleimhaut wie in einer Art von Sackgasse anhäufen, so dass die Kranken die Speisen mit den Fingern hervorholen oder durch Druck gegen die Wangen von aussen in die Mundhöhle hineinschieben müssen. Auch ereignet es sich nicht selten, dass sich beim Kauen die Wangenschleimhaut auf der gelähmten Seite zwischen die Zahnreihen einschiebt und zerbissen und verletzt wird.

Lähmung derjenigen Zweige des Facialis, welche die Muskeln der Ohrmuschel versorgen, würde ohne besondere Kunstgriffe nur bei solchen Menschen zu erkennen möglich sein, welche die Bewegungen ihrer Ohrmuscheln in der Gewalt haben. Diese Bewegungen fallen auf der gelähmten Seite selbstverständlich fort. Andernfalls muss man die elektrische Prüfung zu Hilfe nehmen, was auch für die Erkennung einer Lähmung des Musculus occipitalis gilt.

Sehr wichtig zu wissen ist, dass bei peripherer Facialislähmung im Gegensatz zu centraler Gesichtslähmung stets Reflex- und Mitbewegungen ausbleiben. Bewegt man beispielsweise den Finger schnell gegen den Augapfel der gelähmten Seite, so tritt kein Augenzwinkern ein, oder beim Lachen oder Gähnen bleibt stets die gelähmte Gesichtsseite unbetheiligt.

Unter gewissen Umständen werden Gehörstörungen zu beobachten sein, doch sind selbige nicht immer von gleicher genetischer Bedeutung. Hat eine periphere Facialislähmung ihre Entstehung intracraniellen oder tuberculösen und entzündlichen Veränderungen im Felsenbeine zu verdanken, so kommt es häufig zu Herabsetzung oder Vernichtung des Gehörsvermögens, weil entweder zugleich mit dem Facialisstamm auch der Acusticus von Schädigungen betroffen wurde, oder weil Zerstörungen der Gehörswerkzeuge innerhalb der Paukenhöhle stattgefunden haben. Mit der Facialislähmung an sich in Zusammenhang steht dagegen eine krankhaft gesteigerte Feinhörigkeit, Hyperacusis s. Oxyokoia, auch Hyperacusis Willisiana nach dem ersten eingehenden Beobachter genannt. Auch hebt *Hitzig* hervor, dass manche Kranke bei willkürlicher Contraction des Musculus frontalis einen tiefen Ton vernehmen. Diese Erscheinungen sind dadurch verständlich, dass bekanntlich der Facialis den Musculus stapedius mit Nervenfasern versorgt. Sind diese Nervenbahnen ausser Function gesetzt, so bekommt der vom Ganglion oticum nervi trigemini innervirte Musculus tensor tympani das Uebergewicht und bringt, das Wie ist allerdings noch nicht genügend aufgeklärt, die Feinhörigkeit zu Stande.

Störungen des Geschmackes sind bei peripherer Facialislähmung, wie bereits früher angedeutet, dadurch möglich, dass sich am Ganglion geniculatum des Facialnerven Geschmacksfasern vom Trigeminus her der Facialisbahn zugesellen, indem das Ganglion sphenopalatinum s. nasale Nervenfasern durch den Nervus petrosus superficialis major zum Facialknie hinüberschickt. Auf der Bahn der Chorda tympani verlassen jedoch die Geschmacksfasern nach kurzem Verlaufe wieder den Facialisstamm, so dass also Geschmacksstörungen nur dann zu erwarten sind, wenn der Sitz einer Lähmung in die angedeutete Strecke des Facialisstammes fällt. Erwähnt wurde bereits, dass die Patienten nicht selten durch subjective perverse Geschmacksempfindungen gequält werden, welche sie als salzig, metallisch, fade oder Aehnl. beschreiben. Bei objectiver Untersuchung geben sie in schweren Lähmungsfällen an, dass sie überhaupt nichts schmecken (Ageusis), oder sie verwechseln die verschiedenen Geschmacksarten, oder die Geschmacksempfindung ist in ihrer Deutlichkeit auf der erkrankten Seite zweifellos herabgesetzt. Doch beschränken sich Geschmacksstörungen in Folge von Facialislähmung immer nur

auf die Zungenspitze und auf die beiden vorderen Drittheile der Zunge, da das hintere Drittheil vom Nervus glosso-pharyngeus mit Geschmacksfasern versorgt wird.

Geschmacksprüfungen werden in der Art angestellt, dass man bei geschlossenen Augen die Zunge herausgestreckt halten lässt und Spitze und Ränder der Zunge vorsichtig mit einem Pinsel bestreicht, welchen man in salzige, süsse, saure und bittere Lösungen getaucht hat, z. B. in Lösungen von Chinin, Aloë, Coloquinthen, Strychnin, Essigsäure, Salz oder Zucker. Die Zunge darf selbstverständlich während des Versuches nicht zurückgezogen werden, überhaupt erfordert derselbe Umsicht und Sorgfalt und seitens des Patienten einen gewissen Grad von Intelligenz Auch empfiehlt sich die Geschmacksprüfung mittels galvanischen Stromes, wie sie zuerst von *E. Neumann* in mustergiltigster Weise durchgeführt worden ist. Man bediene sich dazu einer draht- oder sondenartigen Elektrode, welche in ein kleines Knöpfchen ausläuft (vergl Bd. I, pag. 322, Fig. 97). Die Prüfung zielt darauf hinaus, ob die erste Geschmacksempfindung bei Berührung der Zunge mit dem Knopfe der Elektrode auf beiden Seiten bei gleicher Stromstärke auftritt, und ob der Patient, wenn man die Geschmackselektrode bald zur Anode (positivem Pole), bald zur Kathode (negativem Pole) macht, empfindet, dass die Anode eine intensivere Geschmacksempfindung von mehr metallischem, laugenhaftem oder säuerlichem Charakter erregt, während die Einwirkung der Kathode schwächer ausfällt und dabei die Geschmacksempfindung mehr stechend und salzig ist. Die indifferente, d. h. die für die directe Berührung der Zunge nicht verwandte Elektrode kommt während der Prüfung des galvanischen Geschmackes auf irgend einem indifferenten Punkte, am zweckmässigsten auf dem Sternum, zu stehen Man beginnt die Prüfung mit einem Elemente und steigt, falls nöthig, allmälig aufwärts. Von der Geschmacksempfindung zu unterscheiden hat man das stechende oder prickelnde Gefühl, welches den Versuch begleitet.

Berührt man die Zunge mit der Spitze oder mit dem Knopfe einer Nadel, so geben die Kranken nicht selten an, dass die Tastempfindung der Zunge auf der gelähmten Seite herabgesetzt ist.

Auch klagen Manche über Verminderung der Speichelsecretion auf der gelähmten Seite und über ein Gefühl von Trockenheit in der entsprechenden Hälfte der Mundhöhle.

Die Verbindungswege, welche das Ganglion geniculatum des Facialis mit dem Ganglion spheno-palatinum rami II nervi trigemini durch den N. petrosus superficialis major unterhält, sind nicht nur wichtig, um Geschmacksveränderungen bei peripherer Facialislähmung zu erklären, sondern machen es auch verständlich, dass es zu Lähmung und Stellungsveränderungen an Uvula und weichem Gaumen kommen kann. Es schickt eben der Facialis, wie er Geschmacksfasern vom Trigeminus empfängt, gewissermassen als Ersatz motorische Fasern zum Trigeminus hinüber, welche in die Nervi palatini übergehen. Wir müssen uns aber hier mit den gegebenen klinischen Erscheinungen begnügen; zu ihrer genaueren anatomischen Begründung reichen unsere Kenntnisse noch nicht hin, sowohl in Bezug auf die anatomische Zergliederung dieser verwickelten Nervenbahnen, als auch auf experimentelle und pathologische Erscheinungen. Bei geöffnetem Mund erkennt man leicht, dass die Gaumenbögen auf der gelähmten Seite tiefer stehen als auf der gesunden, und dass bei forcirten Athmungsbewegungen die betreffenden Bögen wie Schleier hin- und herflattern. Die Uvula zeigt mit ihrer Spitze fast immer nach der gesunden Seite, doch muss man wissen, dass mitunter Schiefstand der Uvula auch bei gesunden Menschen vorkommt.

Unter den klinischen Erscheinungen bei peripherer Facialislähmung kommt in diagnostischer und prognostischer Beziehung dem

elektrischen Verhalten der gelähmten Gesichtsmuskeln eine hohe Bedeutung zu. Je nach dem Grade der Lähmung zeigen sich die elektrischen Eigenschaften der betroffenen Nerven und Muskeln verschieden, so dass man danach nach *Erb's* Vorschlag eine leichte, mittelschwere und schwere Form der Facialislähmung unterscheiden kann. Bei allen diesen Dingen muss man aber streng auseinander halten, einmal das Verhalten der Muskeln gegen den faradischen und gegen den galvanischen Strom und ausserdem die elektrischen Erscheinungen bei Reizung der Muskeln mit beiden Stromesarten vom Nerven aus (neuro-musculäre oder indirecte Reizung) und bei directer Erregung der Muskeln (directe oder idiomusculäre Reizung).

Handelt es sich um eine leichte Form von Facialislähmung, so finden kaum Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit gegen den faradischen und galvanischen Strom statt. Die Muskeln gerathen auf der kranken Seite bei gleichem Rollenabstand und bei gleicher Stromesstärke ebenso früh und ebenso stark in Contraction wie auf der gesunden, mag man sie direct oder indirect gereizt haben. In manchen Fällen hat man sogar in den ersten Tagen nach einer Lähmung leichte Steigerung der elektrischen Erregbarkeit bei indirecter Reizung gefunden, welche sich darin aussprach, dass man zur Erzielung von Minimalcontractionen an den gelähmten Muskeln einer geringeren Stromesstärke oder eines grösseren Rollenabstandes bedurfte, als auf der gesunden Seite, oder dass bei gleicher Stromesstärke oder bei gleichem Rollenabstande die Muskelzuckungen auf der gesunden Seite weniger stark ausfielen als auf der erkrankten. Facialislähmungen, welche sich über den siebenten Tag und damit erfahrungsgemäss dauernd so verhalten, bieten eine sehr günstige Prognose. Sie heilen sicher und meist binnen eines Zeitraumes von zwei bis drei Wochen, ohne dass eine besondere Behandlung gerade nothwendig wäre.

Die mittelschwere Form einer peripheren Facialislähmung ist durch jene Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit gekennzeichnet, welche *Erb* sehr treffend als partielle Entartungsreaction bezeichnet hat. Uebt man die elektrische Reizung vom Nerven, also indirect, aus, so ist in den ersten Tagen der Lähmung vielleicht eine geringe Steigerung der elektrischen Erregbarkeit nachweisbar, aber gegen Ende der ersten Woche nimmt sowohl die faradische als auch die galvanische Erregbarkeit mehr oder minder merklich ab, was sich namentlich darin zeigt, dass auf der erkrankten Seite die Muskelcontractionen weniger kräftig sind als auf der gesunden, während sich die Minimalcontractionen der gelähmten und gesunden Muskeln oft bei gleichem Rollenabstande und bei gleicher Stromesstärke zeigen. Ein beträchtlich weiteres Sinken der elektrischen Erregbarkeit findet in Zukunft nicht statt. Ganz anders aber gestalten sich die elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse bei directer Muskelreizung. Sie lassen hier quantitative und qualitative Veränderungen erkennen, welche sich aber immer erst während der zweiten und dritten Woche mehr und mehr herausbilden. Gegen den faradischen Strom findet mit dem Ende der ersten Woche ein stärker und stärker werdendes Sinken der Erregbarkeit statt. Zwar nimmt in der ersten Woche auch die galvanische

Erregbarkeit etwas ab, aber sehr bald stellt sich mit der zweiten Woche deutliche Steigerung derselben ein. Es genügt oft die geringste Stromstärke, um Muskelzuckungen auf der gelähmten Seite auszulösen. Aber diese Zuckungen haben den schnellen, bestimmten und blitzähnlichen Charakter gesunder Muskeln verloren; sie sind träge, lang gezogen und von geringer Kraft und nehmen gerne tetanische Eigenschaften an, welche häufig während der ganzen Stromesdauer bestehen bleiben. Zugleich wird man eine Aenderung des normalen Zuckungsgesetzes eines galvanisch gereizten Muskels bemerken. Denn wenn man an gesunden Muskeln die elektrische Reizung mit anwachsenden Stromesstärken ausführt, so hat man nach einander zu erwarten:

Kathodenschliessungszuckung (Ka S Z),
Anodenschliessungszuckung (An S Z),
Anodenöffnungszuckung (An O Z),
Kathodenöffnungszuckung (Ka O Z).

In Folge von peripherer Lähmung dagegen folgt anfänglich die An S Z der Ka S Z sehr schnell, bald tritt sie bei derselben Stromesstärke ein wie die letztere und schliesslich überwiegt sie dieselbe. Aehnliches gilt von der Ka O Z, welche sehr bald der An O Z gleich wird, selten freilich sie überwiegt.

Die Mittelform einer peripheren Facialislähmung pflegt in vier bis sechs, spätestens in acht bis zehn Wochen zu heilen. Sie verschwindet, ohne bleibende Reste, wie Zuckungen oder Contracturen der gelähmt gewesenen Muskeln, zu hinterlassen. Oft ist die willkürliche Bewegung in den Muskeln bereits wieder eingetreten, während man die galvanischen Erregbarkeitsveränderungen noch an ihnen zu erkennen vermag.

Die schwere Form einer peripheren Facialislähmung zeichnet sich dadurch aus, dass sie bei elektrischer Prüfung das Bild der vollkommenen elektrischen Entartungsreaction giebt. Entweder unmittelbar nach dem Eintritte der Lähmung oder nachdem für einen bis zwei Tage eine leichte Steigerung der elektrischen Erregbarkeit vorausgegangen war, findet ein zunehmendes Sinken der Erregbarkeit gegen den faradischen und galvanischen Strom vom Nerven aus statt, welches von den centralen Abschnitten mehr und mehr in die Peripherie fortschreitet und schliesslich einem vollkommenen Verschwinden der elektrischen Erregbarkeit Platz macht. Letzteres kann Wochen, Monate oder in unheilbaren Fällen dauernd anhalten. Bei der directen elektrischen Muskelreizung dagegen machen sich jene qualitativen und quantitativen Veränderungen bemerkbar, welche bei der mittelschweren Facialislähmung erwähnt worden sind.

Erb und *Hitzig* haben darauf hingewiesen, dass neben Steigerung der galvanischen auch noch eine solche der mechanischen Erregbarkeit der Muskeln eintritt, so dass beispielsweise bei leichtem Klopfen mit dem Percussionshammer lebhafte, zum Theil tetanische Muskelcontractionen erfolgen.

Fälle von schwerer peripherer Facialislähmung bedürfen zur Heilung lange Zeit. Oft ist dazu ein Zeitraum von $1\frac{1}{2}$ Jahren nothwendig; jedenfalls treten willkürliche Muskelbewegungen kaum vor Ende des zweiten bis dritten Monates ein. Auch ist eine Heilung

nicht selten unvollkommen, indem Zuckungen und Contracturen in den gelähmt gewesenen Muskeln zurückbleiben. Kehrt die willkürliche Bewegung wieder, so zeigt sich dieselbe früher, als eine indirecte elektrische Erregbarkeit nachweisbar ist, so dass die Nervenbahnen zwar bereits wieder fähig geworden sind, den Willen zu leiten, aber noch nicht im Stande sind, periphere Reize aufzunehmen. Aber es kann selbstverständlich Heilung auch ganz ausbleiben. In diesen Fällen verliert sich allmälig die erhöhte Erregbarkeit gegen den galvanischen Strom und die Muskelsubstanz wird schliesslich ganz unerregbar.

Die geschilderten elektrischen Erregbarkeitsveränderungen hängen mit bestimmten anatomischen Veränderungen in den betreffenden Nerven und Muskeln zusammen. *Erb*, *Weiss & v. Ziemssen*, neuerdings *Leegaard & Ziemssen* und *Gessler* haben dieselben experimentell in der Weise studirt, dass sie bei Thieren periphere Nerven durchschnitten und die anatomischen, sowie die elektrischen Erregbarkeitsveränderungen schrittweise verfolgten. Ist ein peripherer Nerv durchschnitten, so tritt in seinem peripheren Abschnitte Degeneration der Nervenfasern ein, wobei Nervenmark und Achsencylinder zerfallen und dadurch leitungsunfähig werden. Je mehr die Degeneration der Nerven fortschreitet, um so mehr muss die elektrische Erregbarkeit abnehmen, und zwar von den centralen Theilen zur Peripherie hin. Aber es treten in Folge der Durchschneidung auch in den von den betroffenen Nervenbahnen versorgten Muskeln anatomische Veränderungen ein. Etwa von der zweiten Woche an werden die Muskelfasern schmäler, ihre Querstreifung ist weniger deutlich und die Muskelkerne nehmen an Zahl zu; auch findet Wucherung des interstitiellen Bindegewebes statt. *E. Neumann* hat zuerst in ebenso umsichtiger wie überzeugender Weise gezeigt, dass die Muskeln in diesem Zustande die Fähigkeit verloren haben, auf kurz dauernde (faradische) Ströme zu reagiren, während sie auf den Reiz galvanischer Ströme von genügender Dauer mit jenen Erregbarkeitsveränderungen antworten, welche im Vorausgehenden geschildert worden sind.

Hat die Nervendegeneration einige Zeit bestanden, so tritt unter günstigen Umständen wieder eine Neubildung (Regeneration) von Nervenfasern ein. Die regenerirten Fasern entbehren anfänglich des Nervenmarkes und sind in solchem Zustande zwar fähig, den Willen zu leiten und willkürliche Muskelbewegungen auszulösen, dagegen vermögen sie noch nicht periphere Reize zu den Muskeln überzuführen, so dass diese anfänglich gegen elektrische Reizung unerregbar bleiben. Diese Fähigkeit erscheint an das Auftreten des Nervenmarkes gebunden zu sein.

Die Erscheinungen einer leichten und mittelschweren peripheren Facialislähmung erklären sich nach dem Gesagten durch die Annahme, dass bei der leichten Lähmungsform überhaupt keine wesentlichen anatomischen Veränderungen an Nerv und Muskeln bestehen, während es sich bei der mittelschweren Form um bald vorübergehende anatomische Störungen an den Nerven (nicht fortschreitende Degeneration), dagegen um grössere Abweichungen in der Muskelstructur handelt. In unheilbaren Fällen von peripherer Facialislähmung nehmen Atrophie der Muskelfasern und Zunahme des Bindegewebes so überhand, dass die elektrische Erregbarkeit vollkommen verloren geht.

Begreiflicher Weise wird nur derjenige im Stande sein, sich über die elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse Aufklärung zu verschaffen, welcher mit der anatomischen Lage der Facialiszweige und der sogenannten motorischen Punkte der Gesichtsmuskeln vertraut ist. Unter motorischen Punkten versteht man diejenigen Stellen, von welchen aus ein Muskel am leichtesten und ergiebigsten durch den elektrischen Reiz in Bewegung zu versetzen ist. Bald entsprechen dieselben den Eintrittsstellen der Nervenzweige, bald denjenigen Orten, an welchen die Muskelnerven möglichst oberflächlich gelegen und daher vom elektrischen Reize am leichtesten zu erreichen sind. Man vergleiche umstehende Abbildung, durch welche man sich leicht über die Verästelung des Facialis und über die motorischen Punkte der von ihm versorgten Muskeln wird orientiren können (vergl. Fig. 6).

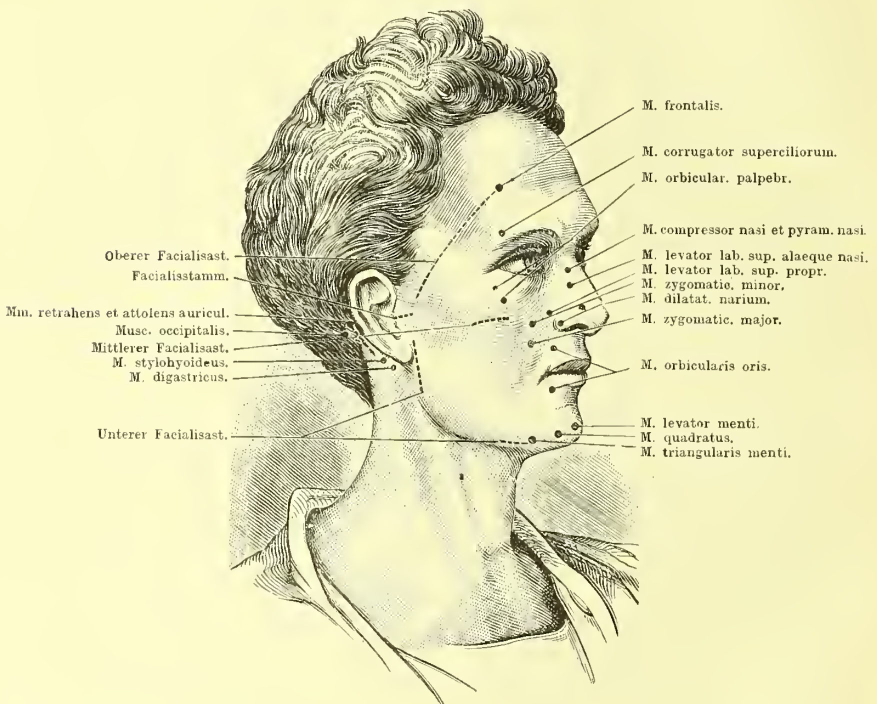
Die Sensibilität der Gesichtshaut ist auf der gelähmten Seite fast ohne Ausnahme erhalten. Nur selten hat man dann Herabsetzung der Sensibilität beobachtet, wenn die Lähmungsursachen sehr peripher sassen, so dass zugleich mit den Nervenfasern des Facialis peripherste Trigeminuszweige von der Schädigung betroffen wurden,

welche sich bekanntermaassen mit den peripheren Ausläufern des Gesichtsnerven innigst verflechten und verzweigen.

Vasomotorische Störungen werden meist vermisst; die gelähmte Gesichtsseite ist gewöhnlich normal gefärbt und temperirt und sie erröthet und erblasst prompt und in Uebereinstimmung mit der gesunden Hälfte. Freilich will man hier und da Verengerung und geringere Füllung der Blutgefässe auf der erkrankten Gesichtshälfte beobachtet haben.

Berger berichtet in einem Falle über Ergrauen der Haare auf der gelähmten Seite. In einer Beobachtung von *Kern* trat auf der gelähmten Seite Herpes der Zunge auf; dabei liessen sich nicht einmal Veränderungen der Geschmacksempfindung nachweisen. Herpes facialis wurde neben Facialislähmung von *Eulenburg* und

Fig. 6.



Motorische Punkte des Facialis und der von ihm versorgten Gesichtsmuskeln.

Strübing in je einem Falle beobachtet, doch handelte es sich dabei um eine mehr zufällige Complication wegen Mitbetheiligung von trophischen Fasern der mit den peripheren Facialisausläufern verflochtenen Trigeminusfasern.

In der Regel besteht periphere Facialislähmung einseitig, Hemiplegia nervi facialis, betrifft aber fast immer sämmtliche Gesichtszweige. Ob neben Gesichtsmuskellähmung noch Störungen des Gehörs- oder Geschmacksvermögens oder Stellungsveränderungen der Uvula vorkommen, hängt, wie bereits mehrfach angedeutet, von dem jedesmaligen Sitze einer Facialislähmung ab.

Doppelseitige Facialislähmung, Diplegia nervi facialis, ist selten. Zuweilen hat man nach Erkältungen zuerst

den einen, nach einigen Tagen aber auch den andern Facialis gelähmt gefunden. Oder es trat — meist nach einander, nicht gleichzeitig — eine doppelseitige Facialislähmung bei beiderseitiger Zerstörung des Felsenbeines ein. Auch bei intracraniellen Processen, falls dieselben einige Ausdehnung gewonnen haben, ist Diplegia nervi facialis wohl denkbar. *Maingauld* beschrieb Facialdiplegie nach Diphtherie. Die Frau, welcher die Abbildungen der Figuren 7 und 8 entlehnt sind, trug eine doppelseitige Facialislähmung im Gefolge einer primären Polyneuritis davon.

Mitunter bekommt man es mit doppelseitiger Facialislähmung zu thun, bei welcher der eine Facialis aus peripheren, der andere aus centralen Ursachen gelähmt ist. Dergleichen kann sich ereignen, wenn ein mit einer einseitigen peripheren Facialislähmung Behafteter ausserdem noch von einer Hemiplegie durch Encephalorrhagie auf der anderen Körperseite betroffen wird.

Personen mit doppelseitiger Facialislähmung haben die Fähigkeit zu mimischen Bewegungen ganz und gar verloren. Wenn es richtig ist, dass der Gesichtsausdruck ein getreues Spiegelbild seelischer Vorgänge ist, so ist nunmehr der Spiegel erblindet und hat seine Reflexionskraft eingebüsst. Man hört die Patienten lachen oder weinen, aber ihre Gefühle kommen nicht zum sichtbaren Ausdrucke, ihre Mienen bleiben starr und todt; sie leben und denken wie hinter einer bewegungslosen Maske. Der Lidschlag fehlt beiderseits (vergl. Fig. 7 und 8). Der Mund steht offen. Mitunter hängt die Oberlippe rüsselartig nach abwärts. Speichel und Getränke strömen aus dem Munde heraus. Die Sprache ist undeutlich und nasal, denn nicht nur, dass die Bildung von Lippenbuchstaben unmöglich ist, wegen behinderter Gaumenbewegung treten auch andere Articulationsstörungen auf und nimmt die Sprache nasalen Charakter an Der Schluckact leidet, so dass manche Kranke gezwungen sind, mit den Fingern, oder wie ich dies in einem Falle sah, mit eigens zugerichteten Spateln den Bissen hinter den Gaumen zu schieben, wenn die Speisen nach abwärts passiren sollen.

Dass periphere Facialislähmungen von sehr verschieden langer Dauer sind, ist bereits im Vorausgehenden genügend hervorgehoben worden. Manche Ursachen bringen es mit sich, dass sie für immer bestehen bleibt. Dergleichen findet man bei tuberculösen Processen im Felsenbein, nach Operationen, Verletzungen oder nach sehr langem Bestande einer Facialislähmung aus anderen Ursachen. In manchen Fällen kommt es zu einer unvollkommenen Heilung. Die Muskeln bleiben nicht vollständig gelähmt, sondern paretisch; es zeigen sich Zuckungen oder entstellende Contracturen in den gelähmten oder geschwächten Muskeln (vergl. Fig. 9). Auch erscheint ihre Reflexerregbarkeit erhöht, so dass sie beim Stechen, Anblasen, Kneifen oder Beklopfen in reflectorische Zuckungen gerathen, selbst wenn man einen der eben genannten Hautreize auf der gesunden Seite ausgeübt hat. Mitunter stellen sich Mitbewegungen in ihnen ein; beim Schluss der Augen wie beim Blinzeln treten Bewegungen in den Mundwinkeln auf, welche die Kranken nicht zu unterdrücken vermögen, oder beim Versuch, den Mundwinkel seitlich zu verziehen, verengt sich die Lidspalte u. Aehnl. *Hitzig*, welcher diese Erscheinungen zuerst eingehend beschrieb, vermuthet, dass sie mit Reizzuständen in dem verlängerten Mark in Zusammenhang stehen.

Zu dauernder Facialislähmung gesellt sich nach mehr oder minder langer Zeit Atrophie der Gesichtsmuskeln und der Gesichtshaut hinzu, Dinge, welche eine bereits bestehende Entstellung im Gesichte noch mehr steigern.

Beachtung verdient, dass eine überstandene Facialislähmung mitunter Neigung zu Recidiven hinterlässt. So behandelte *Eulenburg* einen Landmann, welcher zwei Male links und drei Male rechterseits von Facialislähmung betroffen war.

Fig. 7.



Doppelseitige periphere Facialislähmung bei einer 42jährigen Frau in Folge von Polyneuritis. Gesicht en profil. Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

IV. Diagnose. Die Erkennung einer Facialislähmung als solcher ist nicht schwer, und in der Regel gelingt es auch leicht, eine centrale und periphere Facialislähmung von einander zu unterscheiden.

Für eine centrale Facialislähmung sprechen:

a) Es werden meist nur die Wangen- und Unterkieferäste von der Lähmung betroffen, während der Stirnast frei bleibt, so dass also Stirn- und Lidbewegungen unbehindert von Statten gehen, ausgenommen Lähmungen in Folge von Erkrankungen im Pons, wenn die Facialisbahn peripherwärts vom Facialkern betroffen ist;

b) bei centraler Facialislähmung zeigen sich die Reflexbewegungen und Mitbewegungen erhalten;

c) die elektrische Erregbarkeit des Nerven und der Muskeln bleibt unverändert oder ist mitunter sogar in den ersten Tagen der Lähmung erhöht;

d) neben der Facialislähmung besteht in der Regel Lähmung der oberen und unteren Extremität auf derselben Seite, nur bei Erkrankungen in der Brücke unter bestimmten Voraussetzungen auf der entgegengesetzten Körperseite;

Fig. 8.



Gesichtsausdruck bei doppelseitiger Facialislähmung.
Gesicht en face. Dieselbe Person wie in Fig. 7.

e) nach *Straus* soll nach subcutaner Anwendung von Pilocarpin bei centraler Facialislähmung die Schweisssecretion auf der gelähmten Seite unversehrt sein, während sie bei peripherer Gesichtslähmung verzögert und verringert eintritt (?).

Ueber die Ursachen einer peripheren Facialislähmung entscheiden Anamnese und begleitende Umstände.

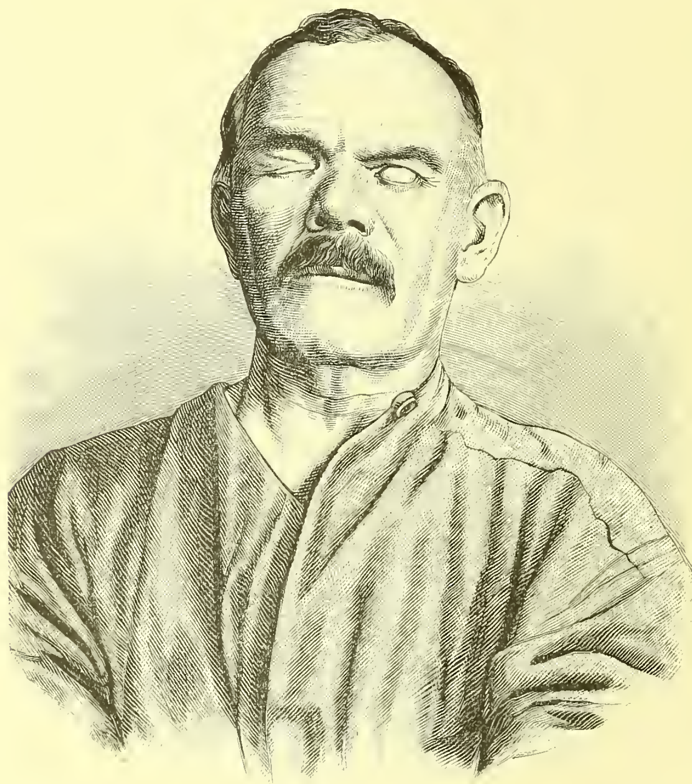
In Bezug auf den Sitz einer Lähmung muss man sich über folgende anatomische Details klar sein, welche Fig. 10 erläutert:

1. Bei Lähmung, deren Ursachen möglichst peripher und ausserhalb des Foramen stylo-mastoideum liegen, werden die Störungen in

nichts Anderem als in Lähmung allein der Antlitzmuskeln bestehen. Es kommt also zu einer reinen Prosoplegie (vergl. Fig. 10, *1*).

2. Ist die Lähmungsursache etwas höher gelegen, im untersten Abschnitte des Canalis Fallopiae, aber unterhalb des Abganges der Chorda tympani, so tritt zu der Lähmung der Gesichtsmuskeln noch eine Paralyse des Nervus auricularis posterior hinzu, d. h. es werden Ohrmuskeln und Musculus occipitalis gelähmt (vergl. Fig. 10, *2*).

Fig. 9.



Linksseitige schwere periphere traumatische Facialislähmung mit theilweiser Contractur der gelähmten Gesichtsmuskeln im Bereiche der Nasolabialfalte. Derselbe Kranke, auf welchen sich Fig. 3—5 beziehen, 6 Monate später. Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

3. Bestehen Lähmungsursachen innerhalb des Canalis Fallopiae zwischen Abgang des Nervus stapedius und der Chorda tympani, so hat man zu erwarten: Lähmung der Gesichtsmuskeln und Lähmung der Ohrmuskeln und des Musculus occipitalis, ausserdem noch Störungen des Geschmackes und der Speichelsecretion (vergl. Fig. 10, *3*).

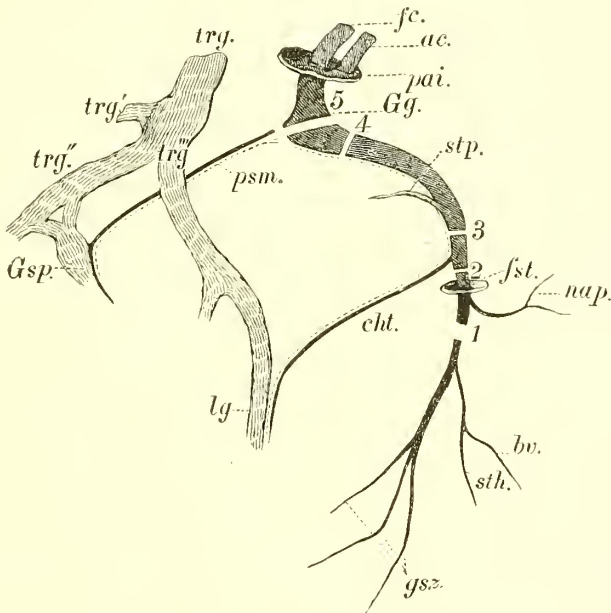
4. Haben Lähmungsursachen des Facialisstammes ihren Sitz unterhalb des Ganglion geniculatum bis zum Abgange des Nervus stapedius, so bestehen die Erscheinungen in Lähmung

der Gesichtsmuskeln, Lähmung der Ohrmuskeln und des M. occipitalis, Störungen des Geschmackes und der Speichelsecretion und in Gehörsstörungen (vergl. Fig. 10, *4*).

5. Sind Lähmungsursachen innerhalb des Canalis Fallopiae am Ganglion geniculatum selbst gelegen, so kommt zu den Lähmungserscheinungen an den Gesichts-, Ohrmuskeln und am Musculus occipitalis, zu Geschmacks-, Secretions- und Gehörsstörungen noch Lähmung des Gaumens hinzu (vergl. Fig. 10, *5*).

6. Haben endlich Lähmungsursachen oberhalb des Ganglion geniculatum oder im intracraniellen Abschnitte des Facialstammes ihren Sitz, so werden zwar Veränderungen des Geschmackes

Fig. 10.



Schema der Verästelung des Nervus facialis.

fc. Facialisstamm. *ac.* Acusticusstamm. *pai.* Porus acusticus internus. *Gg.* Ganglion geniculatum. *psm.* Nervus petrosus superficialis major. *stp.* Nervus stapedius. *cht.* Chorda tympani. *fst.* Foramen styloideum. *nap.* Nervus auricularis posterior. *bv.* und *sth.* Nerven für die Musculi biventer et stylohyoideus. *gsz.* Gesichtszweige. *trg. trg.' trg''. trg'''.* Stamm und die 3 Aeste des Nervus trigeminus. *Gsp.* Ganglion spheno-palatinum. *lg.* Nervus lingualis.

vermisst, dagegen bleiben Gesichtslähmung, Lähmung des Musculus occipitalis und der Ohrmuskeln, Gehörsstörungen, Störungen in der Stellung des Gaumens und Secretionsstörungen bestehen. Häufig kommt zu den Erscheinungen der Facialislähmung noch Lähmung an anderen dem Facialis benachbarten Nerven, z. B. am Abducens und vor Allem am Acusticus, hinzu.

V. Prognose. Die Vorhersage richtet sich bei peripherer Facialislähmung in erster Linie nach den Ursachen; sind letztere nicht zu heben oder in ihren Folgen irreparabel, so ist auch keine Aussicht

auf Beseitigung der Lähmung vorhanden. Entbindungslähmungen des Facialis heilen erfahrungsgemäss spontan in acht bis vierzehn Tagen; sie behindern nur ausnahmsweise das Saugen.

Im Allgemeinen ist die Prognose einer peripheren Facialislähmung bei jungen Personen günstiger, weil bei ihnen erfahrungsgemäss schwere Lähmungen seltener vorkommen. Vor Allem hängt die Vorhersage von dem Verhalten der elektrischen Erregbarkeit ab, worüber Bd. III, pag. 12—14 zu vergleichen ist.

VI. Therapie. Bei der Behandlung suche man in erster Linie die Ursachen der Lähmung zu entfernen, — causale Behandlung. Ist beispielsweise Syphilis im Spiel, so kommen Jod und Quecksilber zur Anwendung. Handelt es sich um comprimirende Tumoren oder Abscesse, so müssen diese nach chirurgischen Regeln beseitigt werden. Bekommt man es mit einer refrigeratorischen Facialislähmung zu thun, so hat man Schwitzbäder, warme Kataplasmen, Salicylsäure (1·0, einstündlich bis zum Ohrensausen) oder Jodkalium zu verordnen (5·0 : 200, 3 Male täglich 1 Esslöffel) u. dergl. m.

Daneben kommt eine locale Behandlung in Betracht. Von spirituösen Einreibungen, Jodpinselungen, Blutegeln oder Aehnl. hat man nicht viel zu erwarten. Bei manchen Lähmungsformen, namentlich bei solchen nach Diphtherie, will man von subcutanen Strychnininjectionen Erfolg gesehen haben. Wirklichen Nutzen bringt eigentlich nur die elektrische Behandlung. Freilich muss man die Erwartungen nicht zu hoch spannen, denn die der Lähmung zu Grunde liegenden anatomischen Veränderungen in Nerv und Muskeln machen ihren bestimmten Gang durch und lassen sich nicht etwa durch Elektricität fortzaubern. Eine Abkürzung der Krankheitsdauer erscheint nur dadurch möglich, dass man durch eine elektrische Behandlung des Nerven Entzündungsproducte schneller fortzuschaffen und durch directe Reizung der Muskeln drohenden atrophischen Veränderungen Einhalt zu bieten oder sie zu verlangsamen sucht.

Hat eine Lähmung im Canalis Fallopiae oder in der intracraniellen Strecke des Facialnerven ihren Sitz, so wende man den galvanischen Strom quer durch den Kopf an, indem man den einen Pol, am zweckmässigsten die Anode (+ Pol, Kupferpol), stark befeuchtet dicht vor den Warzenfortsatz der kranken Seite aufstellt, während man die Kathode (— Pol, Zinkpol) an entsprechender Stelle der anderen Seite andrückt. Dauer der Sitzung 2—5 Minuten. Wiederholung 3—4 Male binnen einer Woche. Man hüte sich vor zu starken Strömen; der Kranke soll dabei weder Schmerz, noch Schwindelempfindungen verspüren. Der Anfänger ist meist geneigt, zu glauben, dass bei einer elektrischen Behandlung kein Erfolg zu erwarten steht, wenn die Pole nicht brennen oder andere fühlbare Erscheinungen erzeugen.

Reagiren die gelähmten Muskeln auf den faradischen Strom, so behandle man mit ihm jeden einzelnen Gesichtsmuskel, so dass er mehrmals hinter einander zur Contraction gebracht wird. Hierbei wird der eine (indifferente) Pol am besten auf das Sternum gesetzt, während mit dem anderen die Muskeln nach einander von ihren motorischen Punkten aus (vergl. Bd. III, pag. 16, Fig. 6) zur Con-

traction gebracht werden. Selbstverständlich ist behufs der Localisation des Stromes eine kleine, stark angefeuchtete und fest aufgesetzte Elektrode nothwendig. Auch hier sind starke Ströme zu vermeiden, da sie leicht zu elektrischer Contractur der Muskeln und dadurch zu schwerer Gesichtsentstellung führen. Auch darf die Behandlung der einzelnen Muskeln bei jedesmaliger Sitzung keine zu lange sein; die ganze Sitzung selbst soll nicht länger als 3—5 Minuten währen.

Manche Aerzte haben die Anwendung des faradischen Stromes auch dann empfohlen, wenn die gelähmten Muskeln die Erregbarkeit für ihn eingebüsst haben. In solchen Fällen würden wir selbst aber den galvanischen Strom vorziehen. Man stelle den einen Pol (wohl am besten die Anode) als indifferenten auf das Sternum und fahre mit der stärker erregenden Kathode dem Verlaufe der einzelnen Muskeln folgend über dieselben mehrmals hinüber, sogenannte labile Anwendung. Stellt sich mit Besserung der Lähmung die faradische Erregbarkeit in den Muskeln wieder ein, so kann man zwischen faradischen und galvanischen Strömen abwechseln.

Für veraltete Fälle von peripherer Facialislähmung empfahl *Rosenthal* die intrabuccale Galvanisation. Dabei stellte er, um die Muskeln besser mit dem Strome zu erreichen, die Anode auf die Wangenschleimhaut und die Kathode aussen auf jeden Muskel auf. Auch benutzten *Landois & Mosler* die gleichzeitige Anwendung eines galvanischen Stromes auf den Nerven und eines faradischen Stromes auf die einzelnen Muskeln.

Bleiben nach einer peripheren Facialislähmung Contracturen und Zuckungen in den Muskeln zurück, so kann man versuchen, durch stabile constante Ströme (der eine Pol vor dem Warzenfortsatze, der andere unbeweglich auf den Pes anserinus oder auf die einzelnen Muskeln) die Contractur zu lösen. Auch empfiehlt sich Dehnung, also Massage, der contracten Muskeln. Manche Kranke helfen sich durch Einlegen von Klötzchen oder Kugeln zwischen die Wangen. Mitunter hat man zur Myotomie oder Tenotomie der verkürzten Muskeln gegriffen, oder man hat durch starke faradische Reizung und absichtlich hervorgerufene elektrische Contractur der gesunden Muskeln die Gesichtsdeformität auszugleichen versucht.

2. Motorische Trigeminuslähmung. Paralysis rami tertii nervi trigemini.

(Kaumuskellähmung. Masticatorische Gesichtslähmung.)

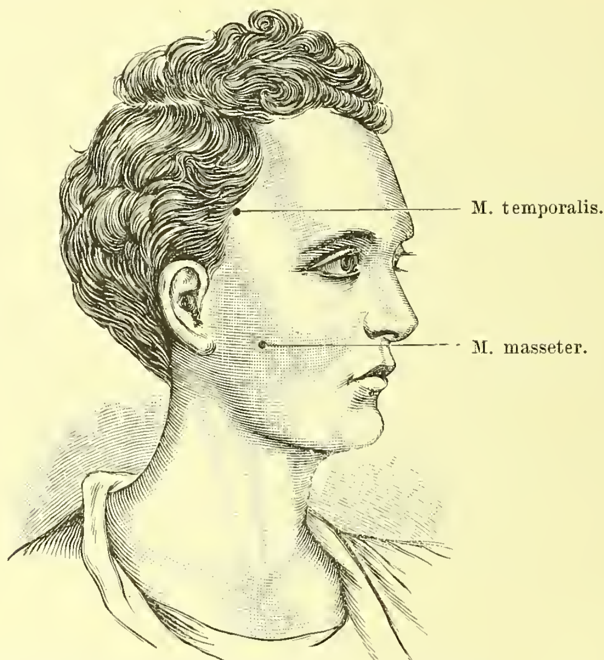
1. Aetiologie. Bekanntlich führt der Trigeminus nur in seinem dritten Aste, Ramus inframaxillaris, motorische Nervenfasern. Dieselben stellen gleich da, wo der Trigeminus nahe dem vorderen Rande des Brückenarmes aus dem Hirne heraustritt, eine gesonderte Nervenwurzel dar, welche kleiner als die sensibele Trigeminuswurzel ist und meist dicht vor der letzteren zu liegen kommt. Der Ramus inframaxillaris verlässt den Schädelraum durch das Foramen ovale des Keilbeines, um sich in den Kaumuskeln: Musculi temporalis, masseter, pterygoideus externus et internus zu verbreiten. Ausserdem werden von ihm mit motorischen Nervenfasern versorgt: Musculus mylohyoideus, vorderer Bauch des M. biventer mandibulae, M. tensor tympani und M. sphenostaphylinus s. tensor palati mollis.

Periphere Lähmungen im Gebiete des dritten Trigeminusastes kommen sehr selten vor. Während seines extracraniellen Verlaufes liegt der Nerv so tief versteckt, dass er refrigeratorischen (rheumatischen) Schädigungen nur schwer zugänglich ist. Tuberculöse, syphilitische oder andere Erkrankungen des Keilbeines sind so ungewöhnlich selten, dass auch von hier aus nur ausnahmsweise Lähmungsursachen

ausgehen. Relativ am häufigsten sind periphere Lähmungen des dritten Trigeminusastes durch intracranielle Erkrankungen bedingt, unter welchen wir Entzündungen der Hirnhäute, syphilitische Veränderungen, Geschwülste und Aneurysmen namentlich zu machen haben Oft wird dabei zugleich die sensibele Wurzel, d. h. Ramus I et II n. trigemini in den Erkrankungsprocess hineingezogen, ja! nicht selten dehnt sich die Erkrankung auf benachbarte Hirnnerven, z. B. auf den Facialis oder auf den Abducens, aus.

II. Symptome. Ist der dritte Trigeminusast gelähmt, so erkennt man dies sehr leicht an dem Verluste der Kaubewegungen, daher auch der Name masticatorische Gesichtslähmung. Beim Kauen bleibt auf der gelähmten Seite eine Wölbung in der Temporal- und Masseterengegend aus und beim Hinauflegen der Finger vermisst man die harte Anschwellung, welche man sonst über den sich contrahirenden Kaumuskeln zu fühlen bekommt. Wegen Lähmung der Musculi pterygoidei weicht zugleich der Kiefer mit jeder Kaubewegung nach der gelähmten Seite ab. Auch sind die Kranken nicht im Stande, auf Geheiss Seitwärtsbewegungen des Kiefers nach der gesunden Seite auszuführen.

Fig. 11.



Motorische Punkte für die Musculi masseter et temporalis.

Sie versuchen mit ihrer Zunge die Bissen zwischen die Zahnreihen der gesunden Seite einzuschieben und sie hier zu zerkleinern.

Stellungsveränderungen am Gaumen oder Gehörsstörungen sind zwar wegen Lähmung der Musculi sphenostaphylinus et tensor tympani denkbar, aber nicht mit Sicherheit bekannt. Nach *Lucae* soll sich Lähmung des Musculus tensor tympani dadurch verrathen, dass die Patienten subjectiv tiefe Geräusche vernehmen, während sie nicht im Stande sind, objectiv tiefe Töne zu hören.

Meist sind Veränderungen der Sensibilität vorhanden. Dieselben können sich auf das Gebiet des Ramus inframaxillaris nervi trigemini beschränken oder sämmtliche drei Trigeminusäste betreffen. Genaueres siehe in einem späteren Abschnitte über Anaesthesie des Trigeminus.

Das elektrische Verhalten der gelähmten Muskeln entspricht demjenigen peripherer Lähmungen, bedarf aber noch eingehenderen Studiums gerade für die Kaumuskeln. Ueber das elektrische Verhalten der gelähmten Nervenäste ist desshalb wenig bekannt, weil sie zu tief liegen, um einer elektrischen Exploration zugänglich zu sein.

Nach lang bestandener Lähmung können sich in den gelähmten Muskeln Atrophie und auch Contracturen einstellen; durch letztere würde der Unterkiefer stark nach aufwärts gezogen werden.

Besteht Kaumuskellähmung doppelseitig, so hängt der Unterkiefer unbeweglich nach abwärts. Man sieht Dergleichen häufig in der Agonie, hier freilich wohl aus centralen Ursachen.

III. Therapie. Die Behandlung muss causal und local sein Erstere richtet sich nach den Ursachen, letztere besteht in Anwendung der Elektricität. Bei intracraniellen Veränderungen leite man den constanten Strom quer durch den Schädel; ausserdem behandle man die einzelnen gelähmten Muskeln, unter welchen man freilich nur den Musculus masseter und M. temporalis direct erreichen kann, je nachdem mit dem faradischen oder mit dem constanten Strome. Die motorischen Punkte giebt Fig. 11 an.

3. Accessoriuslähmung. Paralysis nervi accessorii.

I. Aetiologie. Der Nervus accessorius wird bekanntlich aus vielfachen Wurzelfäden zusammengesetzt, von welchen sich die untersten tief zum Rückenmarke bis in die Höhe des sechsten und siebenten Halswirbels verfolgen lassen, während die obersten zur Seite des verlängerten Markes abtreten. Die zu einem Stamme vereinigten Wurzelfasern verlassen genau wie der Vagus den Schädelraum durch das Foramen jugulare. Gleich darauf theilt sich der Stamm des Accessorius in einen vorderen Ramus internus und in einen hinteren Ramus externus, von welchen sich der erstere den Bahnen des Vagus zugesellt und namentlich in dem Nervus laryngeus inferior s. recurrens und im N. pharyngeus, theilweise auch in den Nervi cardiaci des Vagus aufgeht, während der Ramus externus den Musculus sterno-cleido-mastoideus und M. cucullaris mit motorischen Nervenfasern versorgt. Ausserdem freilich erhalten die beiden genannten Muskeln auch noch von dem Cervicalplexus motorische Fasern. Nach *Bernard* sollen die Nervenfasern des Ramus externus hauptsächlich aus jenen Wurzelfäden stammen, welche ihren Ursprung aus dem Rückenmarke nehmen.

Am reinsten treten Lähmungen im Gebiete des Accessorius begreiflicherweise dann auf, wenn sie sich auf den Ramus externus beschränken. Lähmungen des Ramus internus gehören zum Theil den Erscheinungen der Vagusparalyse an und sollen hier unberücksichtigt bleiben.

Als Ursachen für eine periphere Lähmung des Ramus externus sind zu nennen: Erkältungen, Verwundungen, Geschwülste, Abscesse und Narben am Halse, Erkrankungen der Halswirbelsäule, seltener intracranielle Veränderungen.

II. Symptome. Einseitige Lähmung des Musculus sterno-cleido-mastoideus erkennt man daran, dass der Kopf eine etwas schiefe Haltung annimmt, — Caput obstipum paralyticum. Das Gesicht schaut mehr nach der gelähmten Seite und das Kinn steht etwas nach oben und ist ebenfalls der erkrankten Körperseite zugewendet, Dinge, welche sich aus dem Uebergewichte des nicht gelähmten Kopfnickers unschwer erklären. Bewegungen des Kopfes von vorn nach hinten sind passiv möglich, werden aber activ mit ungewöhnlich grossem Kraftaufwande ausgeführt, weil Hilfsmuskeln an Stelle des gelähmten Kopfnickers eintreten müssen. Lässt man eine Kopfbewegung von vorn nach hinten vornehmen, während man mit der Hand das Kinn etwas festhält und dadurch den Widerstand künstlich mehrt, so tritt nur auf der gesunden Seite der Kopfnicker mit seinem contrahirten Muskelbauche unter der Halshaut hervor, während auf der gelähmten jede Wölbung vermisst wird.

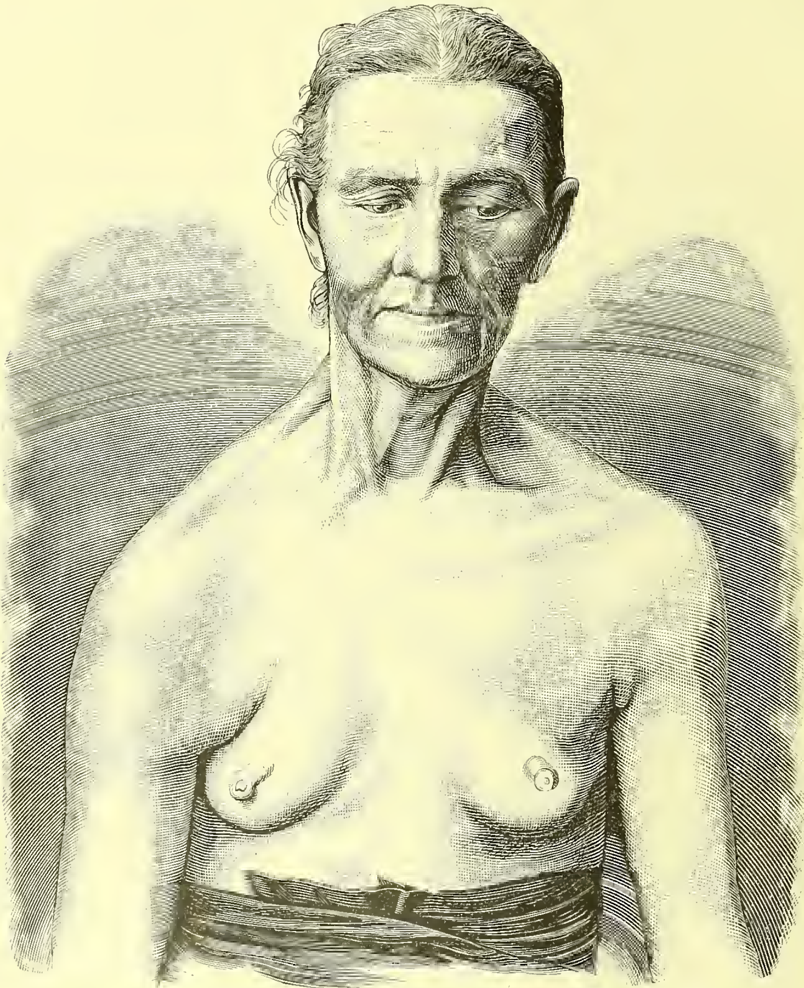
Hat die Lähmung längeren Bestand gehabt, so verfällt der gelähmte Muskel zunehmender Atrophie, so dass man mitunter längs seines Verlaufes eine seichte Rinne zu sehen bekommt. Der gesunde Kopfnicker dagegen geräth in bleibende Contractur, und so bildet sich allmälig ein Caput obstipum spasticum aus.

Sind beide Musculi sterno-cleido-mastoidei gelähmt, so steht zwar der Kopf grad, doch ist die Bewegung des Kopfes nach hinten und aufwärts sehr erschwert, und man vermisst dabei das Hervorspringen der Muskelbäuche auf beiden Halsseiten.

Einseitige Lähmung des Musculus cucullaris bedingt, dass das Schulterblatt auf der gelähmten Seite tiefer steht als auf der gesunden, was sich übrigens auch schon bei Betrachtung von vorn durch die tiefere Stellung von Schulter und Arm verräth (vergl. Fig. 12 und 13). Die Entfernung des Schulterblattes von der Wirbelsäule ist auf der gelähmten Seite beträchtlicher als auf der gesunden, wobei jedoch der obere innere Schulterblattwinkel mehr von der Medianlinie der Wirbelsäule abgerückt ist als der untere. Durch die Last des Armes wird der obere äussere Schulterblatt-

winkel stark nach vorn und abwärts gezogen, eine Stellung, welche noch dadurch vermehrt wird, dass die Musculi rhomboideus et levator scapulae in antagonistische Contraction gerathen. Die Fossa supra-clavicularis erscheint ungewöhnlich tief. Das Hinaufziehen der Schulter nach oben (Zucken mit der Schulter) ist beschränkt und erschwert, denn es gelingt jetzt nur mit Hilfe des Musculus levator scapulae, ebenso Annäherung des Schulterblattes gegen die Wirbelsäule, welche nur noch durch die Contraction des Rhomboideus ermöglicht wird. Auch die Erhebung des Armes über die Horizontale hat eine Einschränkung erfahren, weil das Schulterblatt nur schlecht am Thorax fixirt ist.

Fig. 12.



Vorderansicht bei peripherer Lähmung des rechten M. cucullaris in Folge von durchgebrochenen und dann vernarbten tuberculösen Halslymphdrüsen bei einer 48jährigen Frau. Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

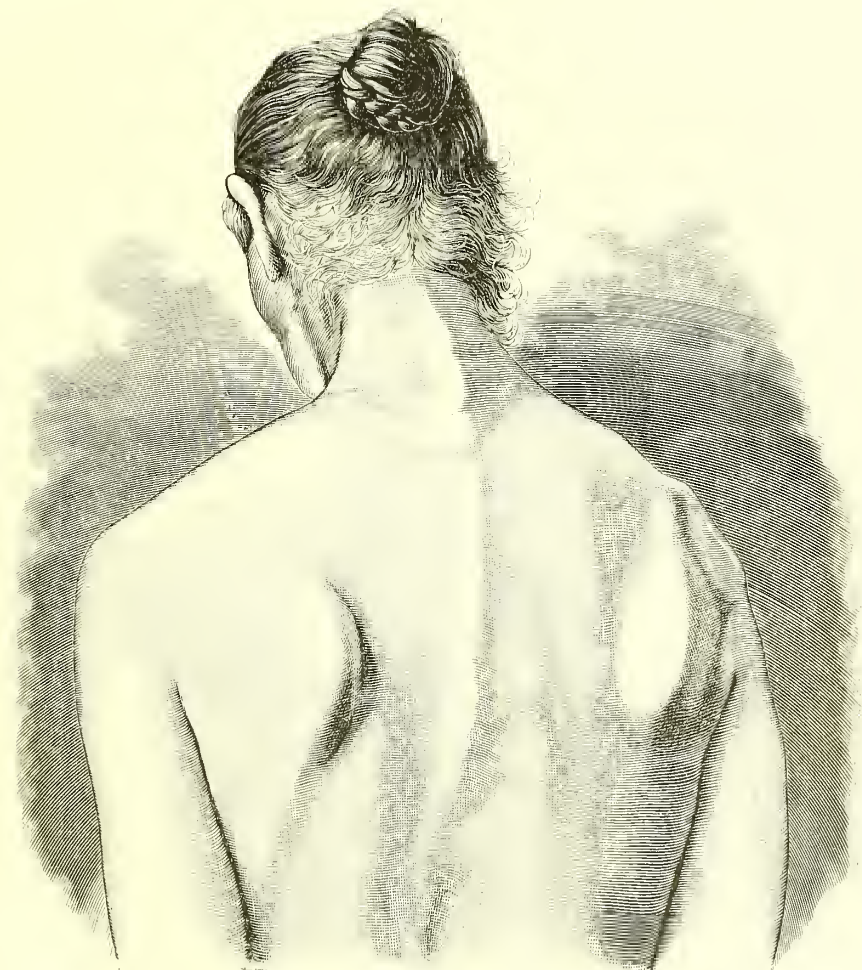
Lähmung beider Musculi cucullares lässt den Rücken ungewöhnlich breit und gewölbt erscheinen. Der Kopf ist meist gegen die Brust geneigt.

Eine Combination von Lähmung der Musculi sterno-cleidomastoidci et cucullares setzt sich aus den beschriebenen Symptomen der Einzellähmung der genannten Muskeln zusammen.

Das elektrische Verhalten der gelähmten Muskeln und Nerven entspricht, soweit bekannt, den bei der Facialislähmung besprochenen Verhältnissen.

Haben Lähmungsursachen am Accessoriusstamme ihren Sitz, so dass sie ausser dem Ramus externus noch den Ramus internus betreffen, so kommen die Erscheinungen von Gaumen- und Recurrenslähmung hinzu; über letztere vergl. Bd. I, pag. 319. Auch hat man bei doppelseitiger Lähmung des Accessorius vermehrte Pulsfrequenz beobachtet (*Seeligmüller*), weil die Nervi cardiaci des Vagus zum Theil vom Nervus accessorius herstammen.

Fig. 13.



Dasselbe von der Rückenfläche aus gesehen.

III. Therapie. Die Behandlung stimmt mit derjenigen bei Facialisparalyse überein, also namentlich Beseitigung der Ursachen und Elektricität. Letztere kommt bei intracraniellen Ursachen in Form von Querdurchleitung eines galvanischen Stromes durch den Schädel zur Anwendung, daneben locale elektrische Behandlung der gelähmten Muskeln. Die motorischen Punkte der Musculi sterno-cleido-mastoidei et cucullares, sowie den oberflächlichen Verlauf des Nervus accessorius erläutert Fig. 14. In alten, mit Contractur einhergehenden Fällen kommen chirurgische Eingriffe in Betracht, z. B. orthopaedische Behandlung und Myotomie.

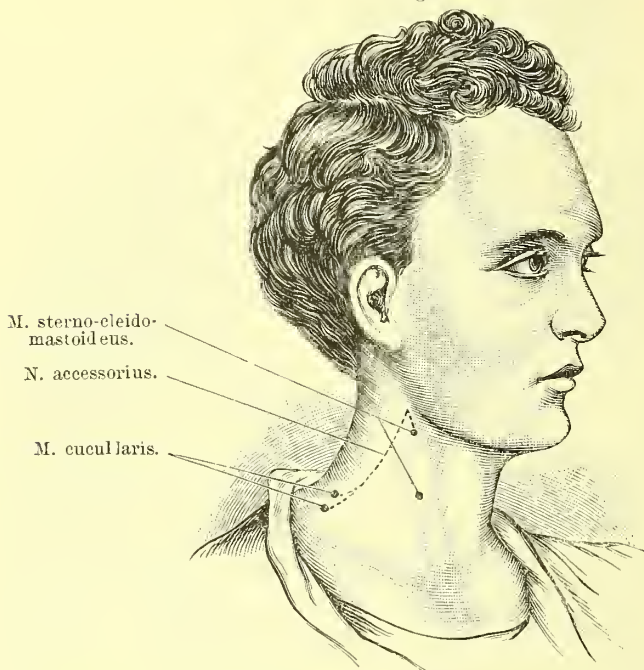
4. Hypoglossuslähmung. Paralysis nervi hypoglossi.

(Glossoplegie.)

I. Aetiologie. Der Hypoglossus verlässt das Centralnerveusystem mit mehrfachen Wurzelfäden in der Furche zwischen Olive und Pyramide, einer Fortsetzung der vorderen Seitenfurche des Rückenmarkes. Nachdem sich die Wurzelfäden zu einem Stamme vereinigt haben, dringt er durch das Foramen condyloideum anterius aus dem Schädelraum nach aussen, um sich in die eigentlichen Zungenmuskeln (Musculi hyoglossus, genioglossus, styloglossus, lingualis), in die Zungenbeinmuskeln (Musculi geniohyoideus, omohyoideus, sternohyoideus) und in einzelne äussere Muskeln des Kehlkopfes (Musculi sternothyreoideus, hyothyreoideus) einzusenken.

Periphere Lähmungen am Hypoglossus sind selten. *Gendrin* veröffentlichte eine Beobachtung, in welcher der Nerv durch eine Hydatidengeschwulst innerhalb des

Fig. 14.



Motorische Punkte für die Musculi sterno-cleido-mastoideus et cucullaris, sowie für den Accessoriusstamm.

Foramen condyloideum comprimirt und functionsunfähig gemacht worden war, während *Weir-Mitchell* periphere Lähmung durch Schussverletzung beschrieb. Auch hat man dergleichen nach Verletzung des Hypoglossusstammes bei Operationen oder durch Geschwulst- und Narbenbildung gesehen.

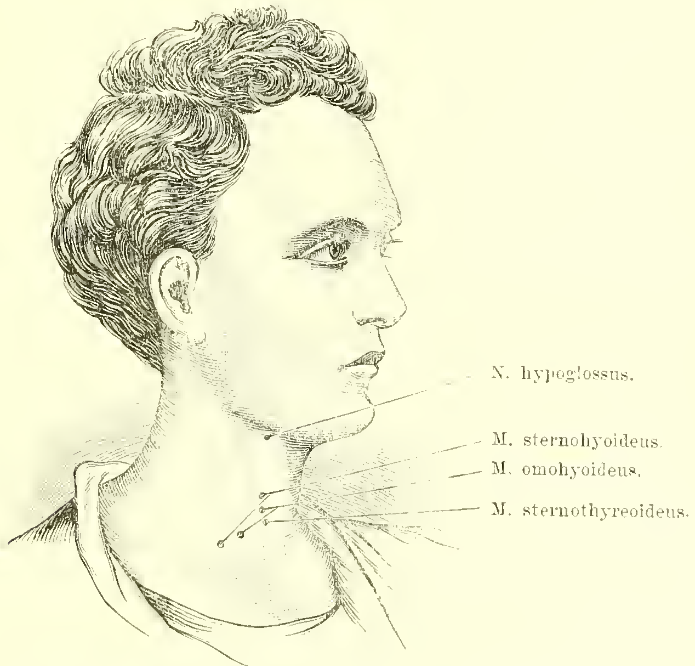
II. Symptome. Lähmung des Hypoglossus wird sich in erster Linie durch Störungen der Zungenbewegungen verrathen. Zum Theil hängen damit secundär Veränderungeu des Geschmackes und des Schluckens zusammen.

Bei einseitiger Lähmung des Hypoglossus beobachtet man beim Herausstrecken der Zuuge Abweicheu mit der Spitze nach der gelähmten Seite, weil der nicht gelähmte Musculus genioglossus das Uebergewicht gewinnt *(Schiff, Heidenhain)*. Beim Oeffnen des Mundes erkennt man auf der gelähmten Zungenhälfte stärkere Runzelung und oft sehr lebhafte fibrilläre Zuckungen. Hat die Lähmung bereits einige Zeit bestanden, so lässt sich nicht selten Atrophie der Zunge auf der gelähmten Seite erkennen.

Störungen in den Zungenbewegungen machen sich besonders beim Kauen und Sprechen bemerkbar, so dass man die Zungenlähmung, Glossoplegie, in eine masticatorische und articulirende Glossoplegie *(Romberg)* eingetheilt hat. Beim Kauen leidet die Formation der Speisen zum Bissen und es bleiben auf der gelähmten Seite häufig Speisereste zurück. Verhindertes Umherwälzen der Speisen in der Mundhöhle bewirkt, dass viele Patienten über Geschmacksverminderung klagen. Da sich die Zunge während des Schluckactes mit ihrem Rücken derart nach oben zu wälzen hat, dass Mund- und Rachenraum vollkommen gegen einander abgeschlossen werden, so bleibt in Folge von Zungenlähmung der Abschluss zum Theil aus, und es kehren daher während des Schluckactes Speisen und Getränke in die Mundhöhle zurück. Auch hängt damit zusammen, dass die Kranken den Speichel nicht gut verschlucken können und ihn oft nach aussen werfen.

Die articulirende Glossoplegie verräth sich vor Allem dadurch, dass die Bildung von Zungenbuchstaben, namentlich von l, s, sch, aber auch von k, g, ch, r u. s. f. schwer oder gar nicht gelingt. Auch stellen sich Störungen beim Singen ein, indem

Fig. 15.



Motorische Punkte des Hypoglossusstammes und der von ihm versorgten Muskeln.

hohe, namentlich Falsettöne nicht hervorgebracht werden können, weil dazu, nach Untersuchungen von *Bennati*, Mitbewegungen der Zunge erforderlich sind.

Hat man es mit einer doppelseitigen Hypoglossuslähmung zu thun, so liegt die Zunge in der Mundhöhle wie ein lebloser Fleischklos ohne Bewegung da und Kau- und Sprachstörungen machen sich in noch höherem Grade bemerkbar. Die Patienten bringen oft nur ein unverständliches Lallen hervor und können sich ihrer Umgebung kaum anders als mittels Schiefertafel und Schriftsprache verständlich machen. Zuweilen fliesst der Speichel fast ununterbrochen aus der Mundhöhle heraus.

Die elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse stimmen nach bisherigen Erfahrungen mit denjenigen bei anderen peripheren Nervenlähmungen überein.

III. Therapie. Unter den Behandlungsmethoden kommt der Elektricität eine grosse Bedeutung zu. Die einzelnen vom Hypoglossus versorgten Muskeln sind von den auf Fig. 15 angegebenen motorischen Punkten aus leicht zu erreichen; das Gleiche gilt vom peripheren Hypoglossusstamme, welchen man dicht über und hinter dem grossen Zungen-

beinhorne aufzusuchen hat. Ausserdem ist die Zungensubstanz einer unmittelbaren elektrischen Behandlung leicht zugänglich. Man bedient sich dazu am zweckmässigsten einer sondenartigen und knopfförmigen, bis auf die Spitze isolirten Elektrode, welche womöglich am Handgriff eine Schlussvorrichtung besitzt, so dass man erst nach Einführung der Elektrode in die Mundhöhle den Strom schliesst und Reizungen an Lippen und Mundschleimhaut überhaupt vermeidet (vergl. Bd. I, pag. 322, Fig. 97). Bei Galvanisation des Hypoglossusstammes setze man die Kathode auf den in Fig. 15 bezeichneten Punkt, während die Anode auf dem Nacken zu ruhen kommt.

5. Radialislähmung. Paralysis nervi radialis.

I. Aetiologie. Unter peripheren Lähmungen von Armnerven kommen diejenigen des Radialis am häufigsten vor. Der oberflächliche und lang gewundene Verlauf macht ihn rheumatischen und traumatischen Einflüssen besonders leicht zugänglich. Am häufigsten werden Verletzungen als Lähmungsursache beobachtet, seltener ist Erkältung im Spiele.

Zuweilen stellt sich Radialislähmung nach Infectionskrankheiten ein. *Bernhardt* beschrieb eine Beobachtung nach Typhus exanthematicus; auch hat man Gleiches im Gefolge von acutem Gelenkrheumatismus beobachtet. Isolirte Radialislähmung kommt als toxische Lähmung bei Bleivergiftung vor.

Während man früher sehr häufig rheumatische Lähmungsursachen annahm, hat neuerdings namentlich *Panas* gezeigt, dass traumatische Radialislähmungen beträchtlich häufiger sind, und es haben ihm darin alle späteren Autoren beigestimmt. Die Formen von Verletzungen sind sehr gross, wesshalb wir uns hier mit einigen wenigen Andeutungen begnügen müssen.

Mit die häufigste Form einer peripheren Radialislähmung ist die Schlaflähmung. Personen, welche im trunkenen oder übermüdeten Zustande in einer Körperstellung eingeschlafen sind, in welcher sie sich die Aussenfläche des Oberarmes und auf ihr den Radialis, meist an seiner Umschlagsstelle, drückten, tragen häufig eine Radialislähmung davon. Bald sind die Kranken mit auf den Arm gestütztem Kopfe eingeschlafen und hatten den Oberarm auf scharfe Kanten, Geländer oder den Bettrand gelegt, bald war der Oberarm an den Leib angezogen, aber anhaltende Seitenlage und Druck durch die Körperlast rief eine schädliche Nervencompression hervor, oder der Arm wurde unter den Kopf geschlagen und kam dabei auf einem harten Gegenstande zu ruhen. Da die meisten Menschen auf der rechten Körperseite zu schlafen gewohnt sind, so erklärt sich, dass rechtsseitige traumatische Radialislähmung häufiger als linksseitige anzutreffen ist. Je tiefer der Schlaf, desto grösser die Gefahr zur Lähmung. Nach einem natürlichen Schlafe in der Nacht wird man nur selten Radialislähmung eintreten sehen; meist handelt es sich um Trunkene oder um Arbeiter, welche sich zur Würze des Mittagsmahles einem kurzen, aber sehr tiefen Schläfchen überlassen. *Webber* erwähnt Radialislähmung durch Uebermüdung bei anstrengender Krankenpflege.

Der Schlaflähmung in der Genese sehr nahe steht die von *Seeligmüller* beschriebene Drucklähmung der Bergleute, welche dauernd in engen Gängen und Räumen auf einer Körperseite liegen, während sie mit dem freien Arme arbeiten.

Als Krückenlähmung bezeichnet man solche Fälle peripherer Radialislähmung, welche nach dem Gebrauche unzweckmässiger Krücken entstehen. Bald sind die Armstützen der Krücken von schlechter Form, bald ist mangelhafte oder fehlende Polsterung derselben Schuld, bald besteht fehlerhafte Construction in der Länge der Krücken, bald endlich sind die Ursachen in dem Fehlen von Handgriffen zu suchen. Zuweilen stellt sich Krückenlähmung bereits wenige Stunden nach dem ersten Gebrauche einer Krücke ein, in anderen Fällen dagegen dauert es Tage und Wochen. Die Seite der Radialislähmung entspricht meist der Seite der vorausgegangenen Erkrankung, welche die Anwendung der Krücke benöthigte. Nicht immer handelt es sich um eine isolirte Lähmung des Nervus radialis; sehr häufig sind, wenn auch in geringerem Grade, Ulnar- und Mediannerv mitbetroffen (combinirte Armnervenlähmung). Dass gerade der Nervus radialis allein oder vorwiegend an die Reihe kommt, ist darin begründet, dass er zu hinterst und unterst von den Armnerven aus dem Plexus brachialis heraustritt und somit einem Krückendrucke besonders leicht zugänglich ist.

Vor Kurzem behandelte ich einen Commilito, welcher eine periphere Radialislähmung dadurch davongetragen hatte, dass er bei einem studentischen Fackelzuge die Fackel andauernd fest zwischen Arm und Thorax gedrückt hatte.

Als Arrestantenlähmungen hat zuerst *Brenner* Fälle von Radialislähmung aus Russland beschrieben, in welchen Arrestanten an den Oberarmen mit Stricken nach hinten zusammengebunden wurden und dadurch Druck und Lähmung des Nervus radialis davon trugen. Dass dergleichen auch bei uns vorkommt, hat *Bernhardt* an Exempeln gezeigt.

Den Beobachtungen *Brenner's* verdankt man auch die Kenntniss der Wickelkinds- und der Kutscherlähmung. Die erstere entsteht durch die in Russland herrschende Sitte, Säuglinge mit den Armen fest an den Rumpf zu wickeln und dann auf eine Körperseite zu legen, sie ist also eine besondere Art von Schlaflähmung, die letztere kommt nicht selten bei russischen Kutschern vor, welche die Gewohnheit haben, das Leitseil für die Pferde fest um die Oberarme zu wickeln und in dieser Haltung einzuschlafen.

Die Wasserträgerlähmung von *Rennes* machte *Bachon* bekannt. Sie wird dadurch hervorgerufen, dass sehr schwere Wasserkrüge derart getragen werden, dass die Arme durch den Henkel des Kruges gesteckt werden und dabei der Krug auf der vorderen Brust- und Bauchfläche zu ruhen kommt. Es haben also hauptsächlich die Oberarme die Last zu tragen, wobei der Radialnerv leicht durch die Henkel eine übermässige Compression erfährt.

Ganz in derselben Weise kann das Heben schwerer Packete an Riemen oder Stricken oder das Heben schwerer Körbe *(Webb)* u. Dergl. m. wirken.

Joffroy und *Bernhardt* beschrieben Radialislähmung in Folge davon, dass die Unterarme gekreuzt waren und sich die Finger fest um den entgegengesetzten Oberarm herumgelegt hatten.

An die aufgezählten Formen traumatischer Radialislähmung reihen wir noch diejenigen an, welche nach Schlag, Stoss, Hieb, Schnitt, Schuss oder bei Luxation des Oberarmkopfes oder bei Fractur des Oberarmes entstehen, doch werden hier meist ausser dem Radialis noch andere Armnerven betroffen. Bei Knochenbruch kann der Radialis durch Knochenfragmente unmittelbar verletzt werden, oder er wird erst bei Heilung einer Fractur von dem Callus umwachsen und durch Compression functionsunfähig gemacht. Am leichtesten ereignet sich dies bei Fractur im unteren Dritttheil des Humerus.

Mehrfach hat man neuerdings Erscheinungen von Radialislähmung nach subcutanen Aetherinjectionen unter die Rückenfläche des Unterarmes auftreten gesehen *(Arnozan, Remak, Neumann, Poelchen)*, wahrscheinlich, weil die Canüle zu tief eingedrungen war, den Nerv direct getroffen und durch den Aether eine Neuritis erzeugt hatte.

In einzelnen Fällen scheint Radialislähmung durch Ueberanstrengung der vom Radialis versorgten Muskeln hervorgerufen worden zu sein. Derartiges beobachtete *Seeligmüller* bei einem schwächlichen Schmiedelehrling nach angestrengter Arbeit mit schwerem Hammer.

II. Anatomische Veränderungen. Ueber anatomische Veränderungen bei peripherer Radialislähmung ist wenig bekannt, doch ist man berechtigt, ähnliche Vorgänge in Nerv und Muskeln anzunehmen, wie sie bei Besprechung der Gesichtsnervenlähmung geschildert worden sind. *Bernhardt* beschrieb eine Beobachtung nach Typhus exanthematicus, in welcher sich an der Umschlagsstelle des Radialis in einer Ausdehnung bis gegen 3 Ctm. neuritische Schwellung fand. Oberhalb derselben waren die Nervenfasern intact, während sie unterhalb zu Grunde gegangen waren. Die vom Radialis innervirten Muskeln liessen beträchtliche Vermehrung der Kerne bei undeutlich gewordener Querstreifung erkennen.

III. Symptome. Periphere Radialislähmung kann sich durch Störungen der Motilität und Sensibilität verrathen; jedenfalls sind die ersteren die auffälligsten und constantesten, während die letzteren

auch dann nicht selten vollkommen fehlen, wenn es sich um sehr schwere motorische Lähmungserscheinungen handelt.

Die in Betracht kommenden Muskeln sind: Musculi extensor triceps, supinator longus, supinator brevis, extensor radialis longus et brevis, extensor digitorum communis, extensor digiti quinti proprius, ulnaris externus, anconaeus quartus, abductor pollicis longus, extensor pollicis longus et brevis, extensor indicis proprius. Ausserdem bekommt noch der Musculus brachialis internus einen Ast vom Radialis ab, dessen Lähmung aber keine besonderen Symptome veranlasst, da dieser Muskel noch vom Nervus perforans Gasserii motorische Fasern empfängt.

Fig. 16.

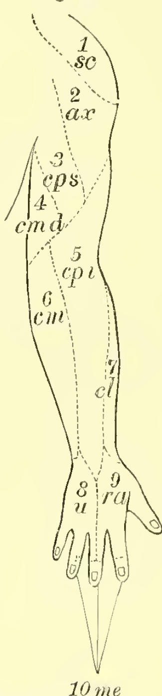
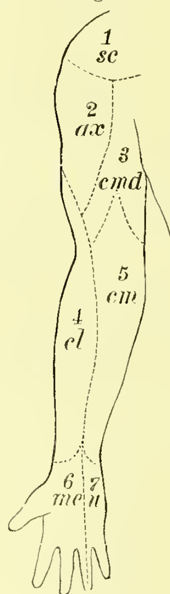


Fig. 17.



Vertheilung der Hautäste des Nervus radialis und der übrigen Hautnerven an der oberen Extremität.

Fig. 16. Dorsale Fläche der oberen Extremität. *1 sc* Nn. supraclaviculares. *2 ax* N. axillaris. *3 cps* N. cutaneus posterior superior n. radialis. *4 cmd* N. cutaneus medialis s. internus. *5 cpi* N. cutaneus posterior inferior n. radialis. *6 cm* N. cutaneus medius s. internus major. *7 cl* N. cutaneus lateralis s. externus. *8 u* N. ulnaris. *9 ra* N. radialis. *10 me* N. medianus.

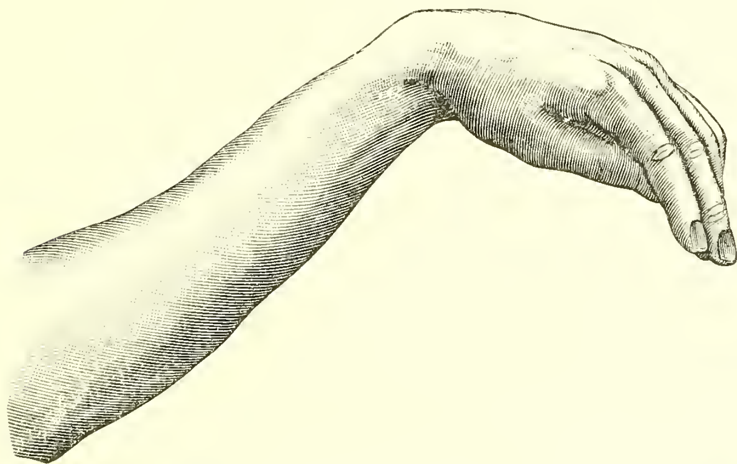
Fig. 17. Volare Fläche der oberen Extremität. *1 sc* Nn. supraclaviculares. *2 ax* N. axillaris. *3 cmd* N. cutaneus medialis s. internus. *4 cl* N. cutaneus lateralis s. externus. *5 cm* N. cutaneus medius s. internus major. *6 me* N. medianus. *7 u* N. ulnaris.

In Bezug auf die Verbreitung der Hautäste des Radialnerven ist zu merken, dass der hoch oben entspringende Nervus cutaneus posterior superior die Rückenfläche des Oberarmes bis zum Ellenbogengelenke versorgt, während sich der Nervus cutaneus posterior inferior auf der Streckfläche des Unterarmes bis in die Gegend des Handgelenkes ausbreitet. Die Ausläufer des Radialnerven lösen sich in Hautäste auf, welche die Radialhälfte der Rückenfläche der Hand bis in eine durch den Mittelfinger gezogene Medianlinie mit Empfindung versorgen, ausserdem die ganze Rückenfläche des Daumens, am Zeige- und Mittelfinger aber nur die basale und zweite Phalanx, während die Nagelphalanx vom Nervus medianus innervirt wird (vergl. Fig. 16 und 17).

Die Erscheinungen einer Radialislähmung setzen vielfach plötzlich ein, so dass beispielsweise Personen, welche sich gesund zum Schlafe niederlegten, mit einer ausgebildeten Radialislähmung erwachen. Mitunter aber stellen sich Prodrome ein, welche sich hauptsächlich als Paraesthesien im Vorderarm, wie Taubheitsgefühl und Ameisenkriechen, äussern, welchen dann nach einiger Zeit Muskellähmungen folgen. Dergleichen kommt u. A. bei Schlaf- und Krückenlähmung vor.

Die Motilitätsstörungen bei peripherer Radialislähmung sind leicht zu erkennen. Bei horizontal erhobenem Arme steht die Hand in Volarflexion und leichter Pronation; auch die Finger sind gebeugt; der Daumen ist unter die Finger eingeschlagen und ebenfalls flectirt (vergl. Fig. 18). Die Kranken sind nicht im Stande, auf Aufforderung Hand und Finger dorsalwärts zu beugen. Der Händedruck ist schwach. Die Finger können zu feineren Handtirungen, wie zu

Fig. 18.



Haltung der Finger und Hand bei peripherer Radialislähmung bei einem 25jährigen Manne.
Durchschneidung des Radialis an der Umschlagsstelle durch einen Hohlmeissel.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Schreiben, Zeichnen, Zuknöpfen oder Aehnl. nicht benutzt werden, so dass die Kranken neben vielen Unannehmlichkeiten vielfach auch noch Erwerbsunfähigkeit davon tragen. Supinationsbewegungen des Vorderarmes und Streckbewegungen, letzteres, falls der Musculus extensor triceps gelähmt ist, können nicht ausgeführt werden.

Lähmung des Musculus extensor digitorum communis bewirkt, dass die Dorsalflexion der Basalphalangen der Finger unmöglich ist. Zwar wird die Dorsalflexion der mittleren und der Nagelphalanx von den durch den Nervus ulnaris versorgten Musculi interossei besorgt, doch können dieselben nur bei gestreckter Basalphalanx wirken, so dass eine Dorsalflexion der genannten Phalangen erst dann erfolgt, wenn die Basalphalanx vordem passiv dorsalwärts flectirt worden ist. Mit der Lähmung des Musculus extensor digitorum communis hängt auch die geringe Kraft des Händedruckes zusammen,

denn die Fingerbeuger sind nur dann im Stande, kräftig zu wirken, wenn zugleich die Extensoren agiren und dadurch die Ansatzpunkte der Flexoren für Handgelenk und Finger möglichst von einander entfernt werden. Trotz einer Radialislähmung wird aber der Händedruck stark, wenn man künstlich die Hand in Extensionsstellung gebracht hat. Auf gleicher Ursache beruht es, dass Spreizung, Adduction und Abduction der Finger erst dann von Statten gehen, wenn die in Folge der Radialislähmung eingetretene Beugestellung der Hand und Finger ausgeglichen ist.

Lähmung der Musculi extensores radiales longus et brevis und des Musculus extensor ulnaris sind daran kenntlich, dass die Adductions- und Abductionsbewegungen der Hand behindert oder fast ganz aufgehoben sind, wenn Unterarm und Hand auf eine feste Unterlage gebracht und dadurch die entsprechenden Muskeln auf der Flexorenseite des Unterarms an einer bis zu gewissem Grade vicariirenden Thätigkeit verhindert werden.

Fortfall der Abductions- und Extensionsbewegungen des Daumens bei Lähmung des Abductor pollicis longus und der Extensores pollicis longus et brevis machen den Daumen zu allen Greifbewegungen untauglich.

Bei gestrecktem Arm ist Supinationsbewegung des Vorderarmes nicht ausführbar, weil der Musculus supinator brevis functionsunfähig ist, in gebeugter Vorderarmstellung dagegen wird selbige noch von dem Musculus biceps brachii ausgeübt werden können.

Bringt man den Unterarm in eine Mittelstellung zwischen Pronation und Supination, und fordert man den Kranken auf, den Arm stark zu beugen, während man an der Hand einen leichten Gegendruck ausübt, so bleibt die sichtbare Vorwölbung aus, welche bei Gesunden durch Contraction des Musculus supinator longus entsteht.

Lähmung der Musculi extensor triceps et anconaeus quartus verräth sich dadurch, dass passiver Beugung des Unterarmes kein Widerstand entgegengesetzt wird, während umgekehrt der gebeugte Unterarm nicht im Ellbogengelenk activ gestreckt werden kann.

Paraesthesien kommen bei Radialislähmung viel häufiger als objectiv nachweisbare Sensibilitätsstörungen vor. Die Kranken klagen über Kälte, Taubheits-, Vertodtungsgefühl und Formicationen, ohne dass sich oft mittels Nadelstichen oder faradischen Stromes Störungen der Hautsensibilität erkennen lassen. Bestehen letztere, so richtet sich ihre Verbreitung nach dem Sitze der Lähmung. Da die meisten Lähmungen des Radialnerven von der Umschlagsstelle ausgehen, so sind Sensibilitätsstörungen mitunter nur auf dem Handrücken nachweisbar. Aber auch bei höher gelegenen Lähmungsursachen können Störungen der Sensibilität desshalb vermisst werden, weil sich die verschiedenen Armnerven mit ihren Hautästen so vielfach durchsetzen und verstricken, dass bei Leitungsunterbrechung in einem Nerven andere vicariirend eintreten. Besonders eingehend sind diese Verhältnisse von *Arloing & Tripier* auf experimentellem Wege studirt worden.

Mitunter bekommt man vasomotorische Störungen zu Gesicht, welche sich durch Verminderung der Hauttemperatur und livide Hautfarbe verrathen.

Auch kommen Verdickungen an den Finger- und Handgelenken und knotige Auftreibungen an den Strecksehnen vor, von *Gubler* als Tenosynitis hypertrophica benannt, deren Entstehung, ob trophische, ob mechanische Ursachen, noch nicht aufgeklärt ist. Jedenfalls treten atrophische Veränderungen an den Muskeln dann ein, wenn eine Lähmung lang bestanden hat.

Das elektrische Verhalten von Nerv und Muskeln gleicht im Allgemeinen demjenigen bei peripherer Facialislähmung. Fast immer bleibt bei Schlaflähmung die elektrische Erregbarkeit der peripheren Nervenstrecke erhalten; auch hat man häufig Erhöhung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit nachweisen können. Reizung des centralen Radialisendes ist selbstverständlich ohne Erfolg, da der elektrische Reiz die Laesionsstelle nicht zu überspringen vermag, und so hat man durch elektrisches Verfolgen des Radialisstammes ein sehr bequemes und zuverlässiges Mittel, genau den Sitz der Laesion festzustellen.

Fischer hat in einem Falle genau wie bei peripherer Facialislähmung Erhöhung der mechanischen Erregbarkeit der Muskeln nachgewiesen.

Die Dauer einer Radialislähmung währt häufig auffällig lang, auch dann, wenn offenbar leichte Schädigungen eingewirkt haben. Aber jedenfalls erzielt man nicht selten auch nach langem Bestehen einer Lähmung schliesslich doch noch vollkommene Heilung. Erfahrungsgemäss pflegen Krückenlähmungen mit am schnellsten zurückzugehen (binnen einer bis zwei Wochen), während Schlaflähmungen meist vier bis sechs Wochen zur vollkommenen Beseitigung brauchen.

Zuweilen hat man bei einer und derselben Person wiederholentlich Radialislähmung beobachtet, namentlich bei Säufern, welche sich immer wieder neuen Schädlichkeiten aussetzten.

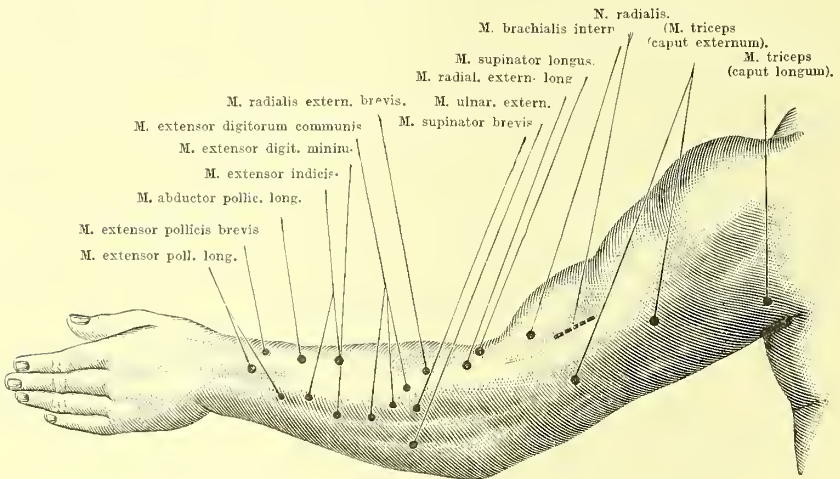
IV. Diagnose. Die Diagnose einer Radialislähmung ist leicht, weil die Functionsstörungen ebenso auffällig als unschwer zu deuten sind. Dass es sich um eine periphere Radialislähmung handelt, wird man meist schon dann erschliessen dürfen, wenn der Radialis allein gelähmt ist. Freilich hat *Raynaud* eine Beobachtung beschrieben, in welcher ausschliesslich der Radialnerv in Folge eines Tuberkels gelähmt war, welcher sich in der Tiefe der Fossa Rolandi am Ursprunge der zweiten Stirnwindung entwickelt hatte. Aber abgesehen von der Seltenheit derartiger Vorkommnisse, so wird bei peripherer Radialislähmung die periphere Ursache meist aus der Anamnese, aus den objectiven Veränderungen am Arm und durch die elektrische Prüfung zu erkennen sein.

Bleilähmung des Radialis ist meist doppelseitig, lässt die Supinatoren fast immer frei, in der Regel sind andere Symptome von Bleiintoxication vorausgegangen, namentlich wird gewöhnlich ein Bleisaum am Zahnfleische vorhanden sein.

Der Sitz der Lähmungsursache wird sich aus der Zahl und Gruppirung der gelähmten Muskeln, aus etwaigen Sensibilitätsstörungen und vor Allem durch elektrische Prüfung des Radialisstammes leicht erkennen lassen. Bei Schlaflähmung des Radialnerven bleiben meist der Musculus extensor triceps und die Hautsensibilität am Ober- und Unterarm unversehrt, weil die Compression in der Regel an der Umschlagsstelle des Radialnerven Platz gegriffen hat und die Nervenäste für die eben genannten Gebiete bereits oberhalb derselben den Nervenstamm verlassen. Hat gar zufällig ein Druck nicht am Oberarm, sondern am oberen Drittheile der Rückenfläche des Unterarmes eingewirkt, so bleibt auch der Musculus supinator longus von der Lähmung unberührt.

V. Prognose. Die Prognose einer peripheren Radialislähmung ist meist gut, und, wie bereits erwähnt, soll man auch dann die

Fig. 19.



Motorische Punkte des Nervus radialis und der von ihm versorgten Muskeln.

Hoffnung auf Genesung nicht aufgeben, wenn die Lähmung schon lange gewährt hat.

VI. Therapie. Bei der Behandlung suche man zunächst die Lähmungsursachen zu beseitigen, — causale Therapie. Bei Krückenlähmung lasse man die Krücken fort und sorge später für passendere Stützen; Luxationen sind einzurichten; bei Compression des Radialnerven durch einen Callus meissle man den Callus auf und befreie den Nerv; bei Narbenbildung durch Schnitt oder andere Verletzungen excidire man die Narbe und vereinige die Stümpfe durch Naht u. Aehnl.

Daneben darf niemals die locale Behandlung versäumt werden, wobei man sich jedoch nur von der elektrischen Behandlung Erfolg zu versprechen hat. Die motorischen Punkte des Nerven und der Muskeln giebt Fig. 19 an. *R.* und *E. Remak* haben bei Druck-

lähmung den galvanischen Strom empfohlen, und zwar die Kathode auf die Laesionsstelle, die Anode auf einen indifferenten Punkt (Sternum), mittlere Stromstärke. Zur Behandlung der gelähmten Muskeln dürfte der faradische Strom vorzuziehen sein. Man hat sich hier wie überall vor zu starken Strömen zu hüten. Es genügen wöchentlich 3—4 Sitzungen von 3—5 Minuten Dauer.

6. Medianuslähmung. Paralysis nervi mediani.

I. Aetiologie. Periphere Lähmung des Nervus medianus wird beträchtlich seltener als solche am Radialis beobachtet. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um eine traumatische Lähmung, wobei der Nervenstamm in der Regel nicht während seines Verlaufes im Sulcus bicipitalis internus (wie bei Luxation oder Callusbildung am Humerus oder durch Krückendruck), sondern am Vorderarm, nicht selten dicht über dem Handgelenke von Stich-, Schnitt- oder anderen Wunden und Verletzungen betroffen worden ist. Zuweilen hat man Medianuslähmung nach ungeschicktem Aderlass in der Ellenbogenbeuge eintreten gesehen, wenn ausser einer Vene noch der anliegende Nervenstamm von der Lancette getroffen wurde, — phlebectomische Lähmung. Relativ oft kommen Verletzungen durch Glasscherben vor. *Eulenburg* beschrieb neuerdings Medianuslähmung nach Fesselung der Hände (Arrestantenlähmung des Medianus).

Refrigeratorische Medianuslähmung ist selten. Mitunter hat man Lähmung des Medianus nach acuten Infectionskrankheiten (Variola, Abdominaltyphus) beobachtet. Auch Medianuslähmung in Folge von wahrer Neuritis ist bekannt.

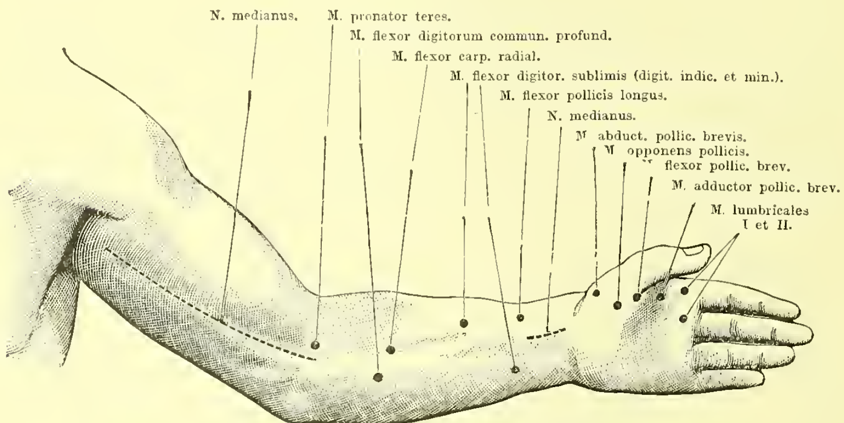
II. Symptome und Diagnose. Die Zahl der ausser Function gesetzten Muskeln hängt von dem Sitze der Lähmungsursachen ab. Ist der Krankheitsherd dicht über dem Handgelenke gelegen, so beschränken sich die Lähmungserscheinungen auf die Muskeln des Daumenballens (Musculi abductor pollicis brevis, flexor pollicis brevis et opponens), nur der Musculus adductor pollicis bleibt frei, weil dieser von dem Nervus ulnaris innervirt wird. Daneben zeigt sich noch Lähmung der Musculi lumbricales I et II. Bei höherer Lage der Lähmungsursachen kommt noch Paralyse des grössten Theiles der volaren Vorderarmmuskeln hinzu, nämlich der Musculi pronator teres, radialis internus s. flexor carpi radialis, palmaris longus, flexor digitorum sublimis, flexor digitorum profundus (beide Fingerbeuger erhalten jedoch auch vom Ulnaris Zweige), flexor pollicis longus, pronator quadratus.

Lähmung des Musculus flexor digitorum sublimis bedingt, dass die zweite Phalanx der Finger nicht gebeugt zu werden vermag, während Paralyse des Musculus flexor digitorum profundus es mit sich bringt, dass die Nagelphalanx des zweiten und oft auch des dritten Fingers volarwärts nicht flectirt werden kann. Die Flexionsbewegung an den übrigen Fingern besorgt der Ulnaristheil des Flexor profundus. Beugung der Grundphalangen der Finger ist desshalb unbehindert, weil dieselbe von den Musculi interossei (Innervation durch den Nervus ulnaris) besorgt wird, freilich tritt damit zugleich Streckung der zweiten und vordersten Phalanx der Finger ein. Zuweilen bewirkt eine übermässige Contraction der Musculi interossei, dass die zweiten und dritten Phalangen der Finger in Hyperextension gerathen und eine Art von Subluxation eingehen. Besonders ausgeprägt pflegen diese

Veränderungen am Zeigefinger zu sein. Die Volarflexion der Hand ist beschränkt und nur durch Contraction des Musculus ulnaris internus unter gleichzeitiger Abductionsbewegung der Hand nach der Ulna zu möglich. Bei gestrecktem Unterarme fällt die Pronationsbewegung aus, bei gebeugtem dagegen geht sie mit Hilfe des vom Radialis versorgten Musculus supinator longus unvollkommen von Statten, wobei noch die Auswärtsroller des Oberarmes thätig eingreifen können.

Lähmung der Daumenballenmuskeln macht den Daumen zu allen feineren Handtirungen ungeschickt. Die Phalangen des Daumens können nicht gebeugt werden, auch die Oppositionsbewegung des Daumens ist unmöglich. Durch den nicht gelähmten, weil vom Nervus ulnaris versorgten, Musculus adductor pollicis kommt der Daumen dem Zeigefinger dicht anzuliegen und durch die vom Radialis innervirten Extensoren wird er stark dorsalwärts flectirt. Dadurch ändert sich die ganze Form der Hand, sie ähnelt einer Affenhand.

Fig. 20.



Motorische Punkte des Nervus medianus und der von ihm versorgten Muskeln.

Sensibilitätsstörungen können auch bei schwerer und ausgebreiteter Medianuslähmung vollkommen fehlen, weil Hautnervenäste der Nervi ulnaris et radialis vicariirend eintreten. Im anderen Falle bekommt man es mit Sensibilitätsverlust in der radialen Hälfte der Vola manus bis zur Medianlinie des vierten Fingers und auf der Rückenfläche auf der Nagelphalanx des zweiten und dritten Fingers zu thun (vergl. Bd. III, pag. 32, Fig. 16 und 17). Oft ist die Anaesthesie über der Kuppe des Zeigefingers am meisten ausgesprochen.

Relativ häufig hat man gerade bei Medianuslähmung trophische Störungen beobachtet. Die von der Lähmung betroffenen Finger erschienen eigenthümlich glatt und lackirt, sogenannte Glanzfinger, und zeichneten sich durch ungewöhnlich reichlichen und langen Haarwuchs aus; es stellten sich Verdickungen, Verkrümmungen und Abschilferungen an den Nägeln ein; auch kam es zu pemphigusartigen Blasenbildungen an den Nagelphalangen und zu Ulcerationen.

Nach lang bestandener Lähmung entwickelt sich häufig Atrophie, — Inactivitätsatrophie der Muskeln.

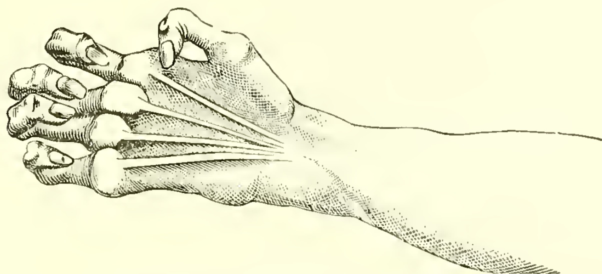
Die elektrische Erregbarkeit des gelähmten Nerven und der ihm zugehörigen Muskeln, welche unter Zugrundelegung von Fig. 20 leicht zu prüfen ist, entspricht dem für periphere Lähmungen allgemein giltigen Verhalten.

III. Prognose und Therapie schliessen sich genau an die bei der Radialislähmung gegebenen Erörterungen an (vergl. Bd. III, pag. 36).

7. Ulnarislähmung. Paralysis nervi ulnaris.

I. Aetiologie. Unter den Ursachen für periphere Ulnarislähmung kommen vor Allem Verletzungen in Betracht: Krückendruck, Fractur des

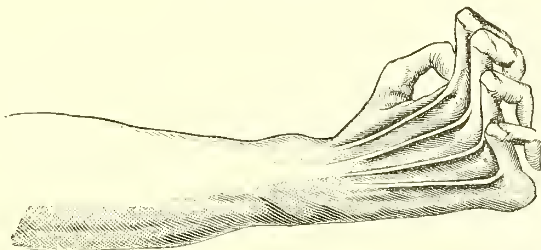
Fig. 21.



Klauenhand. Volarseite. Nach Duchenne.

Humerus, comprimirender Callus, Tumoren, Hieb-, Stich-, Schnitt-, Schusswunden und Dergl. Zuweilen tritt Compressionslähmung des Ulnaris nach anhaltender Rückenlage ein, wie solches *Seeligmüller* bei einer an Brust-

Fig. 22.



Klauenhand. Dorsalseite. Nach Duchenne.

drüsenkrebs operirten Dame sah. Auch hat man Ulnarislähmung bei Arbeitern beobachtet, welche den Ellenbogen lange gegen eine feste Unterlage zu drücken hatten, so bei Uhrmachern *(Ott)* und Glasarbeitern *(Laudet, Bollet)*. Refrigeratorische Lähmungen, sowie solche nach acuten Infectionskrankheiten zeigen sich beträchtlich seltener.

II. Symptome und Diagnose. Die Symptome einer Ulnarislähmung sind leicht zu deuten. Bei Lähmung der Muskeln des Kleinfingerballens (Musculi abductor, flexor brevis, opponens digiti quinti) sind die Bewegungen des kleinen Fingers fast vollkommen aufgehoben. Lähmung der Musculi

interossei und Mm. lumbricales III et IV bringt es mit sich, dass die Adductions- und Abductionsbewegungen der Finger beschränkt sind oder fehlen. Ausserdem können wegen Lähmung der Musculi interossei die Grundphalangen der Finger nicht gebeugt und zugleich nicht die zweite und die Nagelphalanx gestreckt werden. Da der Nervus ulnaris die ulnaren Abschnitte des Musculus flexor digitorum profundus versorgt, so hat auch unter Umständen die Beugebewegung der Fingerphalangen in den zwei oder drei

Fig. 23.

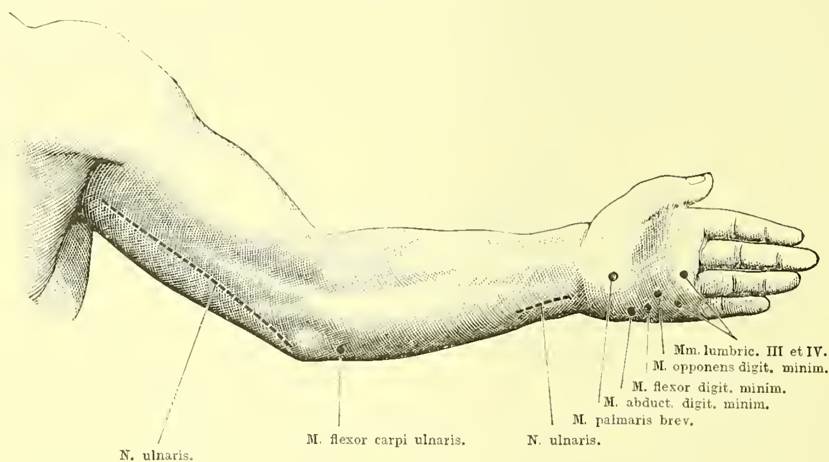
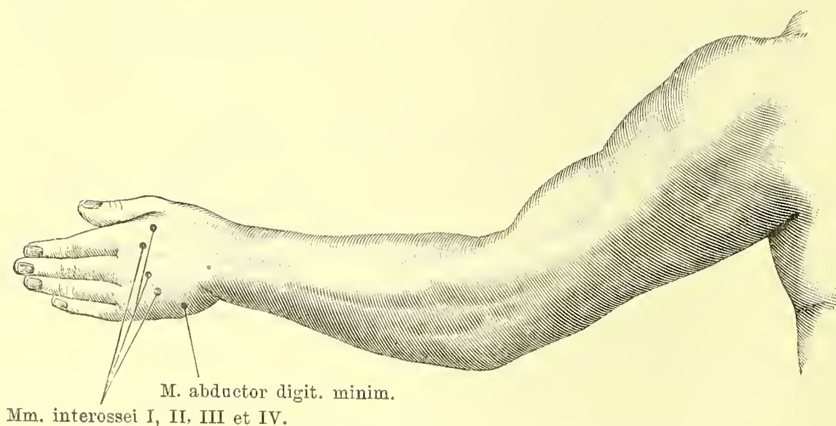


Fig. 24.



Motorische Punkte des N. ulnaris und der von ihm innervirten Muskeln.
Fig. 23. Volarseite des Armes. Fig. 24. Dorsalseite.

äusseren Fingern gelitten. Wegen Lähmung des Musculus adductor pollicis ist es unmöglich, dass der Daumen dem Zeigefinger genähert wird. Beugung und Adduction der Hand nach der Ulna kommen nicht zu Stande, wenn der Musculus ulnaris internus in die Lähmung hineingezogen worden ist.

Sind auch Hautäste des Nervus ulnaris betroffen, so findet man Sensibilitätsverminderung auf dem Ulnarabschnitte der Handvola und des fünften und vierten Fingers bis zur Medianlinie. Auf dem Hand-

rücken und auf dem Rücken der Finger ist die Hautsensibilität bis zur Mittellinie des Mittelfingers verändert (vergl. Bd. III, pag. 32, Fig. 16 und 17). Aber es können Sensibilitätsstörungen in Folge von vicariirendem Eintreten von anderen Armnerven ganz ausbleiben.

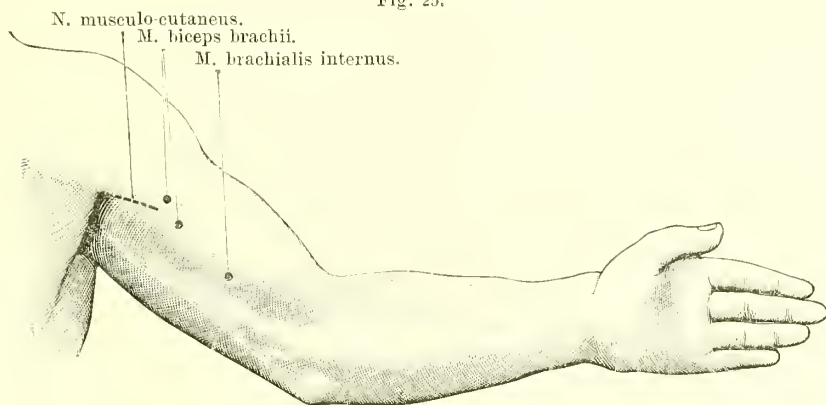
Trophische Störungen sind im Ganzen selten.

Nach längerer Dauer der Lähmung tritt Muskelatrophie ein, — Inactivitätsatrophie. Besonders bemerkbar macht sich selbige an dem Kleinfingerballen, welcher dünn und abgeplattet erscheint, und an den Spatia interossea. Letztere sind ungewöhnlich tief und stellen eingesunkene Furchen dar. Nicht selten nimmt die Hand eine eigenthümliche Form an, welche man als Klauenhand bezeichnet. Indem wegen Lähmung der Musculi interossei et lumbricales der Musculus extensor digitorum communis in übermässige Contraction geräth, werden die Grundphalangen der Finger so stark dorsalwärts flectirt, dass es zu leichter Luxation gegen die Vola manus kommt. Zugleich aber sind die zweiten und dritten Fingerphalangen durch die Musculi flexor digitorum sublimis et profundus übermässig stark gebeugt, so dass sich die Nagelphalangen mit ihren vorderen Spitzen gewissermaassen in die Hohlhand eingraben (vergl. Fig. 21 und 22). Die Veränderungen pflegen am vierten und fünften Finger besonders stark zu sein, da am zweiten und dritten die vom Nervus medianus versorgten Musculi lumbricales I et II noch frei sind. Selbstverständlich gehen daraus schwere Beeinträchtigungen in der Function der Hand hervor, ganz abgesehen von der Verunstaltung.

Das elektrische Verhalten der gelähmten Nerven und Muskeln entspricht den für periphere Lähmungen geltenden Gesetzen.

III. Prognose und Therapie. Die Vorhersage und Behandlung sind analog denjenigen einer Radialislähmung (vergl. Bd. III, pag. 36). Die motorischen Punkte geben Fig. 23 und 24 an.

Fig. 25.



Motorische Punkte des Nervus musculo-cutaneus und der von ihm versorgten Muskeln.

8. Lähmung des Nervus musculo-cutaneus.

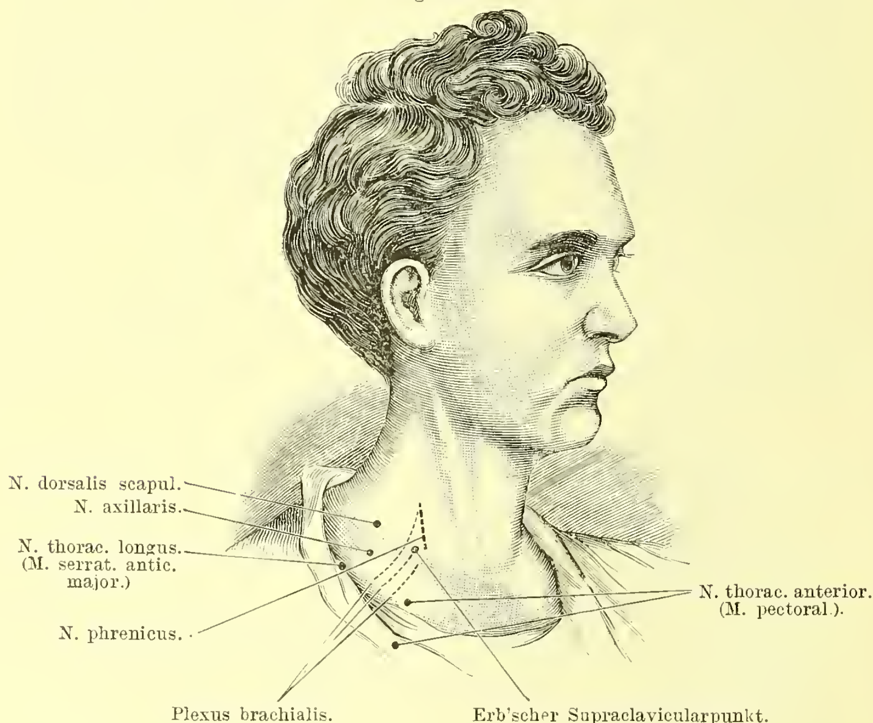
I. Aetiologie. Isolirte periphere Lähmung des Nervus musculo-cutaneus s. perforans Gasserii s. cutaneus lateralis (*Henle*) kommt sehr selten vor; selbst bei einer combinirten Lähmung von Armnerven bleibt dieser Nerv meist verschont. *Erb* beobachtete eine isolirte Lähmung nach Exstirpation einer Geschwulst in der Fossa supraclavicularis.

II. Symptome und Diagnose. Die motorischen Störungen verrathen sich durch aufgehobene Function der Musculi biceps brachii, coracobrachialis et brachialis internus, doch erhält der zuletzt genannte Muskel auch von dem Radialis motorische Nervenfasern. Die Kranken vermögen gar nicht oder doch nur sehr unvollkommen den Vorderarm gegen den Oberarm zu beugen. Am meisten verräth sich die Störung in der Supinationsstellung des Unterarmes, während bei Pronation noch der Musculus supinator longus (innervirt vom Nervus radialis) bei Beugung des Unterarmes mitwirken kann. Besteht Sensibilitätsverminderung, so hat man dieselbe auf der radialen Fläche des Unterarmes zu suchen (vergl. Bd. III, pag. 32, Fig. 16 u. 17). Die motorischen Punkte des Nerven und der ihm zugehörigen Muskeln giebt Fig. 25 an. Alles Uebrige stimmt mit dem Verhalten bei peripheren Lähmungen anderer Armnerven überein.

9. Axillarislähmung. Paralysis nervi axillaris.

I. Aetiologie. Periphere Lähmung des Nervus axillaris ist am häufigsten traumatischer Natur, aber auch über refrigeratorische Lähmungen ist mehrfach

Fig. 26.



berichtet worden. Fall, Stoss auf die Schulter, Luxation des Oberarmkopfes und Krückendruck geben die häufigsten Lähmungsursachen ab. Nicht selten schliesst sich Lähmung des Axillaris an Entzündungen im Schultergelenk an, vielleicht, weil die Entzündung auf den Nervus axillaris übergreift und zu Neuritis führt.

II. Symptome und Diagnose. Die motorischen Störungen in Folge von Axillarislähmung verrathen sich nur in der Functionsunfähigkeit des Musculus deltoideus. Die Patienten sind nicht im Stande, den Oberarm bis zur Horizontalen oder gar darüber hinaus zu erheben. Zwar erhält der Deltoideus in seinem vorderen Abschnitte auch von den Nervi thoracici anteriores motorische Nervenfasern, doch sind dieselben bei Lähmung des Nervus axillaris nicht im Stande, an dem beschriebenen Verhalten etwas zu ändern. Die Lähmung kann sich auf den Musculus teres minor erstrecken, doch führt eine isolirte Lähmung dieses Muskels, welcher ausserdem vom Nervus suprascapularis

innervirt wird, nicht zu auffälligen Functionsstörungen. Hat eine Lähmung längere Zeit bestanden, so kommt es zu Atrophie des Deltoideus, und es schliesst sich daran die allmälige Entwicklung eines Schlottergelenkes im Schultergelenk an. Unter dem Acromialende der Clavikel fühlt und sieht man alsdann eine tiefe horizontale Furche, der Oberarm hängt ungewöhnlich tief nach abwärts und der Humeruskopf lässt sich auffällig ergiebig in seiner Gelenkpfanne hin und her bewegen. Störungen der Hautsensibilität sind auf der äusseren und hinteren Fläche des Oberarmes zu suchen (vergl. Bd. III, pag. 32, Fig. 16 und 17).

Alles Uebrige verhält sich analog den peripheren Lähmungen anderer Armnerven. Der motorische Punkt für den Axillaris ist auf Fig. 26 angegeben.

10. Combinirte Armnervenlähmung.

(Erb'sche Plexuslähmung — Entbindungslähmung.)

Periphere Lähmung mehrerer Armnerven zugleich stellt sich nicht selten ein, aber in der Regel wiegt die Lähmung eines bestimmten Armnerven vor, und besonders schwer und oft wird der Nervus radialis betroffen. Begreiflicherweise wird eine combinirte Armnervenlähmung dann zu erwarten sein, wenn die Lähmungsursachen im Plexus brachialis ihren Sitz haben, so dass sie hier bei den vielfachen Verschlingungen der Nervenäste des Plexus gleichzeitig auf das Verbreitungsgebiet mehrerer Nerven übergreifen. *Seeligmüller* betont, dass sich zu Plexuslähmung häufig Innervationsstörungen des Sympathicus hinzugesellen, wie Verengerung der Lidspalte und der Pupille, sowie abnorme Röthung der Haut. Die vorangehenden Erörterungen werden es in jedem Falle leicht entscheiden lassen, welche Nerven und in welcher Weise sie betroffen worden sind. Auch Prognose und Behandlung weichen in keinem Punkte von den vorausgegangenen Besprechungen ab.

Combinirte Armnervenlähmungen sind ungewöhnlich häufig Folgen von Verletzungen. Dahin gehören Luxation des Oberarmkopfes, namentlich Luxatio subcoracoidea, Fractur am Humerus oder Schlüsselbein, Fall, Stoss, Quetschung der Schultergegend, seltener Stich oder Schuss in die untere Halsgegend. Auch die früher mehrfach angeführte Krückenlähmung, welche, wie in einer Beobachtung von *v. Krafft-Ebing*, bereits $1/2$ Stunde dem ersten Gebrauche einer Krücke folgen kann, führt zuweilen zu einer combinirten Armnervenlähmung. *Bernhardt* beobachtete eine combinirte Armnervenlähmung bei einem Kinde, welches sich beim Turnen Minuten lang in Ringen hängen gelassen hatte, durch die es seinen Arm hindurchgesteckt hatte. Auch eine unvorsichtig angelegte *Esmarch*'sche elastische Binde kann zu combinirter Armnervenlähmung führen *(Köbner, Bernhardt)*. Ferner hat man Dergleichen bei Geschwülsten in der Halsgegend eintreten gesehen.

Rechtsseitige combinirte Armnervenlähmung beobachtete ich vor einiger Zeit bei einem jungen Landmann, der sich bei dem Aufladen von Heu mehrere Stunden lang überanstrengt hatte. Die Lähmung trat plötzlich (apoplectiform) ein und dauerte fast ein Jahr. Schon zwei Jahre vordem hatte der junge Mann bei derselben Gelegenheit genau die gleiche Lähmung davongetragen. Und in letzter Zeit erkrankte er zum dritten Male an einer rechtsseitigen Plexuslähmung nach Influenza.

Die Ursachen für eine combinirte Armnervenlähmung können begreiflicherweise auch viel tiefer als gerade in der Nähe des Plexus brachialis und der Achselhöhle ihren Sitz haben. Fracturen und Luxationen am unteren Humerusende, desgleichen am unteren Ende des Vorderarmes, Anlegung von zu festen Verbänden oder Aehnl. sind beispielsweise sehr wohl im Stande, die Function aller oder mehrerer Vorderarmnerven zugleich aufzuheben.

Als besondere Arten einer combinirten Armnervenlähmung wollen wir hier die *Erb*'sche Plexuslähmung und die Entbindungslähmung hervorheben.

Erb'sche Plexuslähmung.

Die *Erb*'sche Plexuslähmung beschränkt sich auf ganz bestimmte Muskelgruppen, nämlich auf die Musculi deltoideus, biceps brachii, brachialis internus et supinator longus. Mitunter sind auch noch an ihr die Musculi infraspinatus, supraspinatus et supinator brevis betheiligt, so dass der nach einwärts gerichtete Arm nicht nach aussen gerollt werden kann. *Erb*, welcher diese auffällige Verbreitung der Lähmung zuerst eingehender beschrieb, zeigte, dass man dieselben Muskelgruppen zur Contraction bringen

kann, wenn man die Elektrode eines faradischen Stromes an einen bestimmten Punkt setzt, welcher neben dem Querfortsatze des sechsten Halswirbels etwa 2—3 Ctm. oberhalb der Clavikel und ein wenig hinter dem äusseren Rande des Musculus sterno-cleido-mastoideus zu liegen kommt, — *Erb*'scher Supraclavicularpunkt (vergl. Fig. 26). Dieser Punkt entspricht der fünften und sechsten Plexuswurzel da, wo sie zwischen den Musculi scaleni hervortreten und ziemlich dicht unter der Haut zu liegen kommen. Es müssen sich also an diesem Abschnitte des Plexus brachialis die verschiedenen Nervenbahnen derart neben einander finden, dass gerade die in Betracht kommenden Muskeln bei Schädigungen desselben betroffen werden. Während die Musculi deltoideus, biceps brachii, brachialis internus et supinator longus regelmässig aus der fünften und sechsten Plexuswurzel stammen, kommen in Bezug auf die Musculi infraspinatus, supraspinatus et supinator brevis Abweichungen vor, woher es sich erklärt, dass diese letzteren nicht immer betheiligt sind. Was die sensibelen Störungen anbetrifft, so fehlen solche gänzlich oder lassen sich im Gebiete des Axillaris und des N. musculo-cutaneus nachweisen, während im Medianusgebiete die Verhältnisse wechseln. Diese Lähmungen können rheumatische Ursachen haben, sind aber auch bei Geschwülsten in der Halsgegend, nach Schulterverletzungen und als sogenannte Entbindungslähmung beobachtet worden.

Entbindungslähmung.

Als Entbindungslähmung hat *Duchenne* solche Fälle von combinirter Armnervenlähmung bezeichnet, welche sich bei Neugeborenen in Folge von störenden Vorgängen bei der Geburt ausbilden. Fast immer handelt es sich um Geburten durch Kunsthilfe, wesshalb auch manche Autoren den Namen geburtshilfliche Lähmungen vorgezogen haben. Meist liegen der Lähmung Luxation des Humerus, Fractur desselben, Bruch am Schlüsselbeine oder an der Scapula, seltener directe Compression des Plexus brachialis zu Grunde. Derartige Dinge ereignen sich, wenn es nach vorausgegangener Wendung der Frucht zur Lösung der Arme kommt; seltener übt eine ungeschickt angelegte oder vom Kopfe abgeglittene Geburtszange auf den Plexus brachialis einen Druck aus. Auch kann der Plexus brachialis bei Ausführung des sogenannten Prager Handgriffes comprimirt werden, und zwar gerade an dem *Erb*'schen Supraclavicularpunkt, so dass dadurch eine *Erb*'sche Armlähmung hervorgerufen wird. Zuweilen hängt die Armlähmung mit dem Einhaken der Finger oder eines Hakens unter die Achselhöhle behufs Lösung der Schulter zusammen. Ob eine stürmische Geburt bei engem Becken ohne angewendete Kunsthilfe die Armnerven durch Druck lähmen kann, ist zweifelhaft. Aufmerksam muss man noch darauf sein, mit eigentlichen Lähmungen nicht Epiphysendivulsionen am Humerus zu verwechseln, was ohne Frage vielfach vorgekommen ist.

11. Serratuslähmung. Paralysis musculi serrati antici.

(Paralysis nervi thoracici longi.)

I. Aetiologie. Die Nervenbahn, welche bei der peripheren Serratuslähmung betheiligt ist, ist diejenige des Nervus thoracicus longus s. posticus plexus brachialis. Das häufige Vorkommen von Serratuslähmung hat man dem langgestreckten und oberflächlichen Verlaufe des eben genannten Nerven zugeschrieben; ausserdem muss derselbe den Musculus scalenus medius durchbohren, um an die Körperoberfläche zu gelangen, und auch derartige Vorkommnisse begünstigen Schädigungen von Nerven.

Als Ursachen sind mehrfach refrigeratorische Einflüsse mit Sicherheit beobachtet worden.

Häufiger scheint es sich um Verletzungen zu handeln: Fall, Stoss, Stich, Quetschung der Schulter- und Nackengegend, chirurgische Operationen daselbst, Tragen schwerer Lasten auf den Schultern u. Dergl. m.

v. Niemeyer behandelte einen Zimmermann mit anfänglich rechtsseitiger Serratuslähmung in Folge des Tragens schwerer Bretter auf der rechten Schulter. Als dann der

Mann die Bretter auf der linken Schulter zu tragen begann, gesellte sich nach einiger Zeit Lähmung des linken Serratus hinzu. Vor einiger Zeit bekam ich einen Recruten mit doppelseitiger Serratuslähmung zur Behandlung, der wenige Tage erkrankte, nachdem er ein voll gepacktes Tornister getragen hatte, — Tornisterlähmung des Serratus.

Nicht zu selten scheint Serratuslähmung durch Ueberanstrengung des Muskels zu entstehen, z. B. beim Hobeln, Sägen, Mähen, Stampfen und Aehnlichem. Vor Kurzem behandelte ich einen Bauersmann, der beim Heuaufladen zuerst eine links-, bald darauf auch eine rechtsseitige Serratuslähmung bekam. *Seeligmüller* beobachtete linksseitige Serratuslähmung bei einem schwächlichen Kindermädchen, welches durch die Schwere des Kindes überbürdet war.

Zuweilen hat man Serratuslähmung nach Infectionskrankheiten beobachtet, namentlich nach Abdominaltyphus, aber auch nach Diphtherie *(Seeligmüller)*.

Am häufigsten ist der rechte Serratus von Lähmung betroffen. Auch kommt Serratuslähmung bei Männern beträchtlich öfter als bei Frauen vor. Nur selten findet sie sich bei Personen unterhalb des 15ten Lebensjahres. Alle diese Dinge erklären sich leicht bei Berücksichtigung der aetiologischen Momente.

O. Berger sammelte unter 40 Fällen: Männer 35 (87·5 Procente), rechtsseitige Erkrankung 30 (75 Procente), linksseitige Erkrankung 2 (5 Procente), doppelseitige Erkrankung 8 (20 Procente).

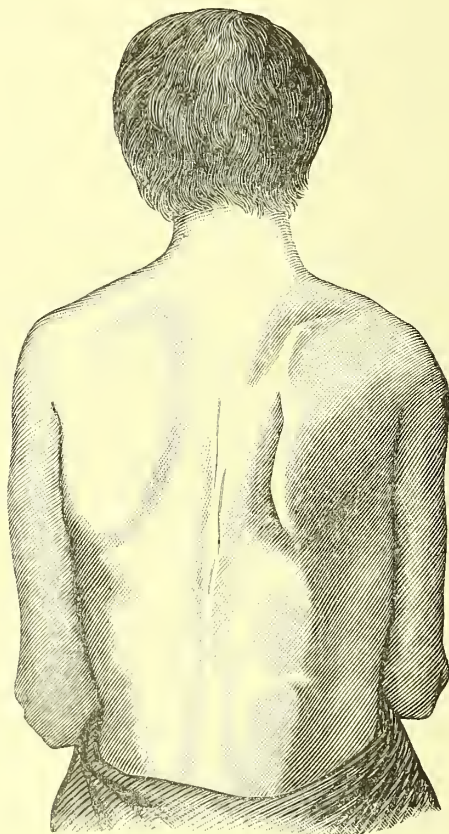
II. Symptome. Diagnose. Prognose. Die Symptome einer Serratuslähmung drehen sich vornehmlich um Stellungsveränderungen der Scapula, welche bereits in der Ruhe bemerkbar sind, noch deutlicher aber sich bei Erhebung des Armes in den Vordergrund drängen. In der Regel kommen sie allmälig zur Entwicklung, wenn auch meist Schmerzen in der supraclavicularen Gegend und auf der Höhe der Schulter vorausgehen, welche auf eine Mitbetheiligung von Hautnerven des Plexus brachialis hinweisen. Hat sich die Lähmung herausgebildet, so macht die anfängliche Neuralgie nicht selten einer Hautanaesthesie Platz.

Bei herabhängendem Arme zeigt sich die durch Serratuslähmung bedingte fehlerhafte Schulterblattstellung darin, dass der innere, also der der Wirbelsäule zugekehrte Rand der Scapula der Wirbelsäule mehr genähert ist, als auf der gesunden Seite, und dass der untere Winkel von dem Brustkorbe in ungewöhnlicher Weise absteht (vergl. Fig. 27 u. 29). Zugleich ist der untere Winkel der Wirbelsäule stärker genähert, als der obere innere, es läuft also der innere Schulterblattrand schräg von oben-aussen nach unten-innen, wodurch der obere äussere Winkel abnorm tief zu liegen kommt, denn in Folge einer Serratuslähmung bekommen die Musculi cucullaris, rhomboideus et levator anguli scapulae das Uebergewicht und adduciren das Schulterblatt gegen die Wirbelsäule; ebenso gerathen die Musculi pectoralis major et biceps brachii, sowie der Musculus coracobrachialis in antagonistische Contraction und heben dadurch den unteren Schulterblattwinkel von der Rückenwand ab. Nicht selten kann man die contrahirten Musculi rhomboideus et levator anguli scapulae als mehr oder minder dicken Wulst zwischen Schulterblatt und Wirbelsäule unter der Haut sehen. Sind diese beiden Muskeln zugleich mit dem Musculus serratus anticus gelähmt, so fällt

begreiflicherweise die erwähnte abnorme Schulterblatthaltung geringer aus. Auch darf man nicht übersehen, dass eine primäre Contractur der genannten Muskeln dieselbe Schulterblatthaltung wie bei Serratuslähmung hervorrufen könnte, nur sind bei Serratuslähmung passive Bewegungen der Scapula leicht ausführbar und unverändert.

Noch grössere Stellungsanomalien bilden sich dann, wenn man die Kranken aufgefordert hat, den Arm nach vorn zu erheben. Hierbei nähert sich das Schulterblatt noch stärker mit seinem inneren

Fig. 27.

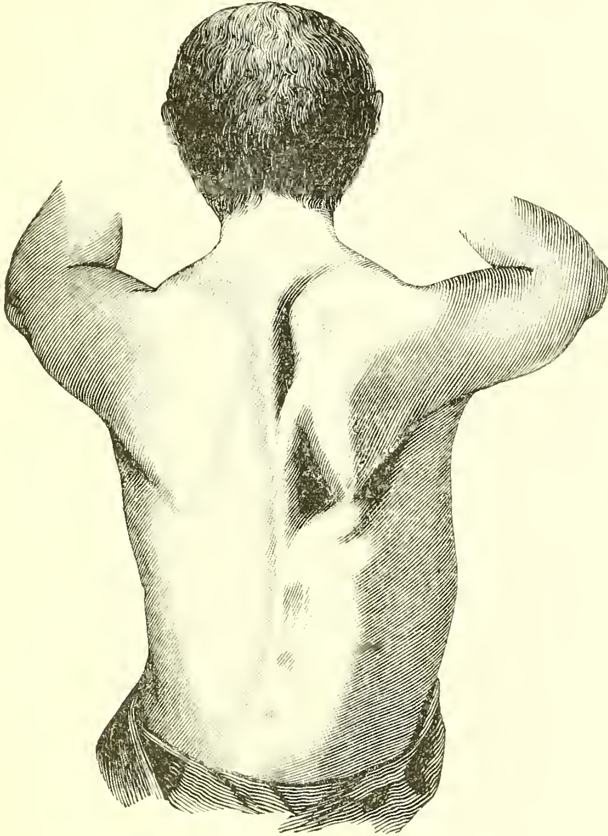


Stellung des Schulterblattes bei herabhängendem Arme bei rechtsseitiger Serratuslähmung eines 35jährigen Mannes. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Rande der Wirbelsäule und zugleich entfernt sich derselbe sammt dem unteren Schulterblattwinkel so bedeutend von der Rückenfläche, dass hier eine förmliche Hauttasche entsteht (vergl. Fig. 28 u. 30). Auch sind die Kranken nicht im Stande, in langsam fortlaufender Bewegung den Arm bis über die Horizontale zu erheben, denn die Kraft des Musculus deltoideus reicht nur bis zu dieser hin, darüber hinaus ist eine Verschiebung und Drehung des Schulterblattes durch den Musculus serratus anticus nothwendig. Die Erhebung bis zur

Verticalen wird aber dann möglich, wenn man passiv das Schulterblatt in die ordnungsgemässe Lage gebracht, d. h. nach vorn geschoben und die abstehenden Ränder gegen die Thoraxwand gedrückt hat. Manche Kranke freilich werfen unter Schleuderbewegungen den Arm senkrecht empor, doch wird man sich dabei vor einem diagnostischen Irrthume leicht bewahren können. Noch mehr als in Ruhelage treten bei Erhebung des Armes die den contrahirten Musculi rhomboideus et levator anguli scapulae zugehörigen Muskelbäuche hervor.

Fig. 28.



Dasselbe bei erhobenen Armen.

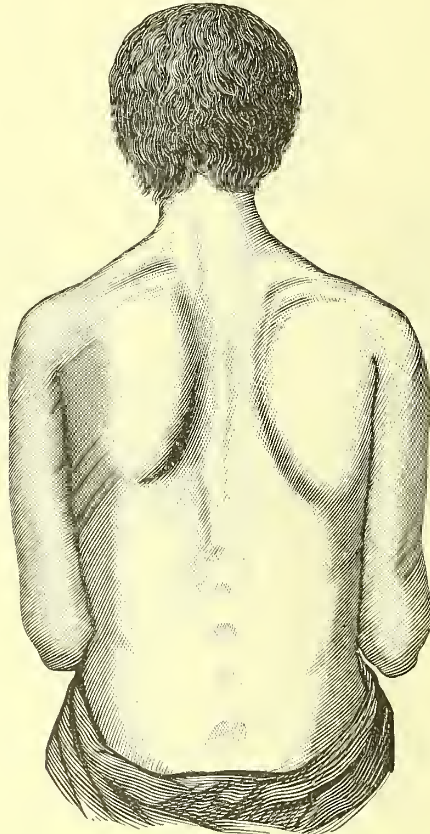
Ausser der Erhebung des Armes hat noch jene Bewegung gelitten, durch welche die Arme gekreuzt oder nach vorn gestossen werden, denn auch dabei ist die durch den Serratus hervorgerufene Schulterblattbewegung von Nöthen. Auch sind die Kranken ausser Stande, passivem Zurückziehen des Schulterblattes Widerstand zu bieten.

Die elektrische Prüfung ergiebt Veränderungen, welche den mehrfach berührten Gesetzen bei peripheren Nervenlähmungen entsprechen. In Bezug auf die motorischen Punkte vergl. Bd. III, pag. 42, Fig. 26. Uebrigens kann man meist den Nervus thoracicus

longus leicht von der Achselhöhle aus erreichen. Hier wie auch sonst bestimmt das elektrische Verhalten des betroffenen Nerven und Muskels die Prognose.

Kommt es nach längerer Dauer der Lähmung zu Inactivitätsatrophie des Serratus, so erkennt man dies daran, dass bei Erhebung des Armes die an gesunden Menschen leicht wahrnehmbaren Zacken des Muskels nicht sichtbar werden, sowie daran, dass die Seitenwand des Thorax eine Abflachung zeigt.

Fig. 29.



Schulterblattstellung bei doppelseitiger Serratuslähmung in Folge von Ueberanstrengung bei einem 23jährigen Manne. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

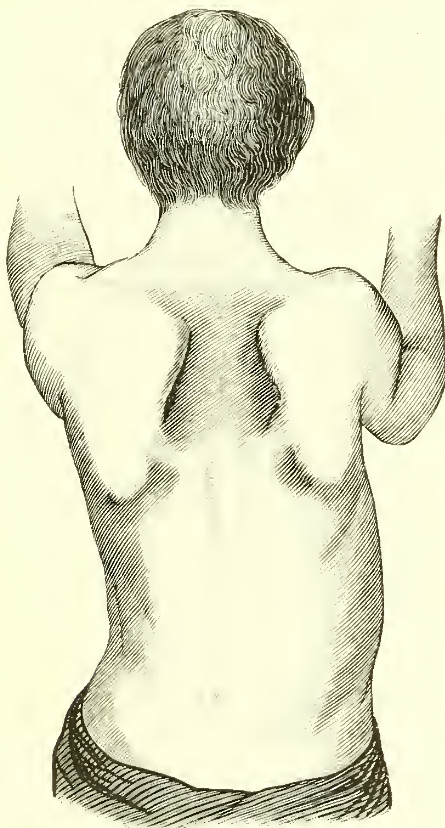
III. Therapie. Die Behandlung ist die gleiche wie bei anderen peripheren Lähmungen.

Anhang. Lähmung der übrigen Scapular- und Rumpfmuskeln. *a)* Lähmung der Musculi pectoralis major et minor. Die beiden Muskeln beziehen ihre motorischen Nerven von den Nervi thoracici anteriores, welche *Henle* zu den kurzen Nerven des Plexus brachialis rechnet. Isolirte Lähmung kommt ungemein selten vor. Man würde sie daran erkennen, dass die Adductionsbewegung des Oberarmes gegen den Rumpf beschränkt oder aufgehoben ist, dass ferner die Patienten nicht im Stande sind, passiver Abductionsbewegung des Oberarmes entgegenzuarbeiten, und dass bei Adductionsbestrebungen die dem contrahirten grossen Brustmuskel entsprechende stärkere

Wölbung der Regio infraclavicularis ausbleibt. Auch sind die Kranken ausser Stande, die Hand der gelähmten Seite auf die andere Schulter zu legen. Hat sich Atrophie der gelähmten Brustmuskeln ausgebildet, so erscheint die betreffende Regio infraclavicularis ungewöhnlich abgeflacht. Die motorischen Punkte s. auf pag. 42, Fig. 26.

b) Lähmung der Musculi rhomboidei et levator anguli scapulae. Die den beiden Muskeln angehörige Nervenbahn ressortirt zum Nervus dorsalis scapulae, welcher ebenfalls zu den kurzen Nerven des Plexus brachialis zu rechnen ist. Isolirte Lähmung der genannten Muskeln wird sich kaum durch besondere Functionsstörungen bemerkbar machen. Nur dann, wenn zu gleicher Zeit der Musculus cucullaris gelähmt ist, erkennt man eine Lähmung des Musculus rhomboideus daran, dass eine Annäherung

Fig. 30.



Dasselbe bei erhobenen Armen.

des Schulterblattes gegen die Wirbelsäule unmöglich ist, und diejenige des Musculus levator anguli scapulae daraus, dass die Schulter nicht nach aufwärts bewegt werden kann.

c) Lähmung des Musculus latissimus dorsi. Isolirte Lähmung dieses Muskels, welcher von Zweigen der Nervi subscapulares plexus brachialis versorgt wird, findet sich nur selten. Man erkennt sie daran, dass die Kraft der Adductionsbewegung des Oberarmes gegen den Rumpf vermindert ist, und dass der erhobene Arm mit geringerer Gewalt nach abwärts und die Hand nur in erschwerter Weise gegen die Gesässgegend geführt werden kann. Die Rotationsbewegung des Oberarmes nach innen wird wenig oder gar nicht leiden, da mehrere andere Muskeln (Musculi subscapularis, teres major) vicariirend eintreten können, und auch bei ruhiger Körperhaltung mit an den Thorax anliegendem Arme wird sich kaum etwas Absonderliches wahrnehmen lassen.

d) Lähmung der Musculi subscapularis et teres major (Einwärtsroller des Oberarmes). Auch diese Muskeln gehören zum Gebiete der Nervi subscapulares. Der Arm erhält dabei durch Uebergewicht der Auswärtsroller (Musculi infraspinatus, teres minor) eine falsche Lage, wobei die Vola manus nach vorn und aussen zu stehen kommt. Dadurch werden alle Manipulationen der Hand auf der gegenüberliegenden Kopf- und Körperhälfte erschwert oder unmöglich gemacht. Auch sind die Kranken ausser Stande, auf Geheiss den Arm nach einwärts zu rotiren.

e) Lähmung der Musculi infraspinatus et teres minor (Auswärtsroller des Oberarmes). Diese Lähmung wird häufiger als diejenige der Einwärtsroller des Oberarmes beobachtet, doch kommen dabei verschiedene Nervenbahnen in Betracht, denn der Musculus infraspinatus wird vom Nervus suprascapularis plexus brachialis, der Musculus teres minor dagegen vom Nervus axillaris innervirt. Hat man den Arm passiv nach innen gerollt, so sind die Kranken unvermögend, ihn nach auswärts zu rotiren. Besteht ausserdem Atrophie des Musculus infraspinatus, so erscheint die Fossa infraspinata abnorm abgeflacht oder ungewöhnlich vertieft. Meist bekommen die Einwärtsroller das Uebergewicht und der Arm nimmt eine fehlerhafte Stellung an, wobei er mit der Ulna nach vorn schaut. Besonders schwer macht sich Lähmung des Musculus infraspinatus bemerkbar, weil sie die Bewegungen beim Schreiben und Zeichnen und bei Beschäftigung mit der Nadel erschwert oder unmöglich macht, denn bei der Strichführung von links nach rechts, ebenso beim Nähen sind die vom Musculus infraspinatus abhängigen Rotationsbewegungen des Oberarmes nothwendig.

f) Lähmung der Rückenstrecker.

Diese Lähmung kommt relativ häufig nach Abdominaltyphus vor; in manchen Fällen scheinen refrigeratorische oder traumatische Einflüsse im Spiel zu sein. Das äussere Krankheitsbild wechselt begreiflicherweise je nach dem Wirbelsäulenabschnitte, welcher in Mitleidenschaft gezogen ist.

Handelt es sich um eine Lähmung der Lendenstrecker, so nehmen die Kranken beim Stehen mit ihrem Oberkörper eine sehr stark nach hinten übergebeugte Haltung an, während der Lendentheil der Wirbelsäule eine starke Ausbiegung nach vorn, Lordose, zeigt. Im Sitzen dagegen springt der Lendenabschnitt der Wirbelsäule übermässig nach hinten vor und bildet eine Kyphose, welche sich in Rückenlage völlig ausgleicht. Der Gang der Patienten ist watschelnd, wie der Gang einer Ente. Besonders auffällige Erscheinungen aber treten dann auf, wenn man die Kranken auf den Erdboden gesetzt und aufgefordert hat, sich aufzurichten. Sie machen alsdann mit ihrem Oberkörper rotirende Bewegungen, umfassen die Beine mit ihren Händen, setzen dieselben abwechselnd höher und höher auf und klimmen gewissermaassen an ihren eigenen Beinen in die Höhe. Hat sich zur Lähmung eine Atrophie der Muskeln hinzugesellt, so wird der geringe Umfang der Lendenmuskulatur auffällig sein.

Bei Lähmung der Rückenstrecker im Brusttheil der Wirbelsäule kommt es in aufrechter Stellung zur Ausbildung einer paralytischen Kyphose, oder bei einseitiger Lähmung zur Scoliose, welche sich in Rückenlage zum Unterschied der gleichen Veränderungen in Folge von Wirbelerkrankungen oder von primärer Muskelcontractur ausgleicht.

Lähmung der Nackenstrecker bedingt Vornüberfallen des Kopfes.

Im Detail anzugeben, welche einzelnen Muskeln von der Lähmung besonders betroffen worden sind, dazu reichen die bisherigen Kenntnisse nicht aus.

g) Lähmung der Bauchmuskeln ist sehr selten. Besteht die Lähmung einseitig, so sieht man den Nabel während jeder Exspiration nach der gesunden Seite hinübergezogen werden. Bei doppelseitiger Lähmung gehen die Patienten mit nach vorn übergebeugtem Oberkörper. Dabei besteht Lordose im Lendentheil der Wirbelsäule. Alle Exspirationsbewegungen sind erschwert oder aufgehoben, wie Husten, Niesen, Harn- und Stuhlentleerung u. s. f. Der Leib erscheint aufgetrieben.

Bei der Therapie aller der im Vorausgehenden aufgezählten Lähmungen berücksichtige man in erster Linie die Ursachen der Lähmung. Demnächst benutze man den faradischen oder galvanischen Strom. Daneben können Bäder, Massage und gymnastische Uebungen wesentlichen Erfolg bringen. In hoffnungslosen Fällen hat man zu orthopaedischen Instrumenten Zuflucht zu nehmen.

12. Zwerchfellslähmung. Paralysis nervi phrenici.

I. Aetiologie. Lähmungen des Zwerchfelles scheinen häufiger durch unmittelbare Schädigungen des Zwerchfellsmuskels, als durch Erkrankungen des Stammes des Nervus phrenicus bedingt zu sein. Namentlich hat man nicht selten im Verlaufe von Pleuritis

oder Peritonitis Lähmung des Diaphragmas beobachtet, sobald der Entzündungsprocess auf die serösen Ueberzüge des Zwerchfelles übergegriffen hatte.

Der Stamm des Nervus phrenicus wird am häufigsten durch Geschwülste oder Abscesse in der Halsgegend in Mitleidenschaft gezogen. Mehrfach ist über refrigeratorische Zwerchfellslähmung berichtet worden. Auch nach Diphtherie hat man sie auftreten gesehen. Mitunter kommt bei Bleivergiftung Lähmung des Zwerchfelles vor. Zur Zeit der Pubertät hat *v. Oppolzer* spontane Zwerchfellslähmung sich ausbilden gesehen.

Bald handelt es sich in allen diesen Fällen um eine Lähmung des gesammten Zwerchfelles, bald besteht die Paralyse einseitig oder in noch umschriebenerer Weise.

II. Symptome und Diagnose. Die Symptome einer Zwerchfellslähmung sind leicht kenntlich; freilich muss man wissen, dass bei ruhiger Athmung die respiratorischen Beschwerden gleich Null sein können und sich erst bei angestrengter und beschleunigter Respiration bemerkbar machen.

Ist der Kranke entblösst, so beobachtet man, dass sich das Epigastrium und die beiden Hypochondrien bei der Inspiration einziehen, obschon sich der Thorax inspiratorisch erweitert, dagegen während der Exspiration vorwölben, so dass sich diese Bewegungen gerade umgekehrt wie bei gesunden Menschen verhalten. Dringt man mit der Hand unter den Brustkorbrand, so vermisst man während der Einathmung die Hebung der Hand durch das Zwerchfell, und falls man den unteren Leberrand zu palpiren vermag, fühlt man, dass derselbe gegen die Regel mit jeder Inspiration emporsteigt, bei der Exspiration dagegen nach abwärts rückt. Anhaltendes und lautes Sprechen, Singen und Blasen versetzen den Kranken in Dyspnoe und Ermüdung; auch ist jede Pressbewegung erschwert, also auch die Defaecation, da die Kraft des Prelum abdominale wesentlich gelitten hat. Auch beim Gehen, Treppensteigen und Heben kommen die Kranken ausser Athem und die Zahl der Respirationen kann dabei bis 50 pro Minute steigen. Als besonders gefahrvoll sind alle entzündlichen Complicationen auf der Bronchialschleimhaut und in den Lungenalveolen anzusehen, da die Kraft der Hustenstösse gelähmt ist, und es sehr leicht zu bedrohlicher Anschoppung in den Lungen und zu Erstickung kommt. Sobald die Athmung etwas lebhaft vor sich geht, fällt allemal die ungemein starke Bewegung der Rippen und gerade des oberen Abschnittes des Brustkorbes auf.

Ueber das elektrische Verhalten der erkrankten Nerven und Muskeln ist wenig bekannt. *A. Eulenburg* fand in einer Beobachtung, in welcher es sich um eine refrigeratorische (vielleicht aber auch um eine traumatische) Lähmung zu handeln schien, die Erregbarkeit des Nervus phrenicus gegen den faradischen Strom erloschen. Die elektrische Prüfung wird man auf den Stamm des Nervus phrenicus zu beschränken haben, welchen man an der äusseren Seite des Musculus sterno-cleido-mastoideus dicht oberhalb des Musculus omohyoideus aufzusuchen hat (vergl. Bd. III, pag. 42, Fig. 26).

Handelt es sich um eine partielle Lähmung des Zwerchfelles, so wird man diese mit der aufgelegten und die Respirationsbewegungen des Zwerchfelles verfolgenden Hand am leichtesten zu erkennen vermögen.

III. Prognose und Therapie. Die Prognose ist unter allen Umständen ernst. Bei der Behandlung kommt ausser Beseitigung der Ursachen namentlich Elektricität in Betracht. Man hat den faradischen und galvanischen Strom benutzt, muss sich aber in beiden Fällen starker Ströme bedienen. Der eine Pol (bei Anwendung des constanten Stromes die Kathode) kommt auf den Stamm des Nervus phrenicus, der andere auf einen indifferenten Punkt (Sternum, Nacken u. s. f.) oder auf das Hypochondrium. Wirksame Erregung des Nerven und Contraction des Zwerchfelles machen sich dadurch bemerkbar, dass sich das Epigastrium nach vorn vorwölbt und Luft unter schluchzender Bewegung des Kranken in die Luftwege hineinstürzt. Querdurchleitung des elektrischen Stromes durch den Zwerchfellsmuskel selbst, wobei man entsprechend den Ursprungszacken des Diaphragmas die Pole entweder auf das Epigastrium und auf den Rücken oder quer auf beide Hypochondrien setzt, hat im Ganzen wenig Erfolg.

13. Periphere Lähmungen an den Nerven der unteren Extremität.

Periphere Lähmungen an den unteren Extremitätennerven sind selten; kommen hier Lähmungen vor, so handelt es sich meist um spinale oder cerebrale Ursachen. Es mag daher mit einigen orientirenden Bemerkungen sein Bewenden haben.

a) Periphere Cruralislähmung. Paralysis nervi cruralis.

I. Aetiologie. Periphere Lähmung des Nervus cruralis ist beobachtet bei Erkrankungen und Geschwülsten im unteren Abschnitte der Wirbelsäule, bei Blutungen nahe der Cauda equina, bei Entzündung des Musculus Psoas und des Beckenbindegewebes, bei Geschwülsten im Becken, bei Luxationen und Fracturen des Femur, bei Hieb-, Stich-,

Fig. 31.

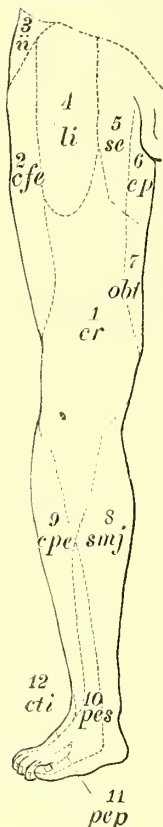
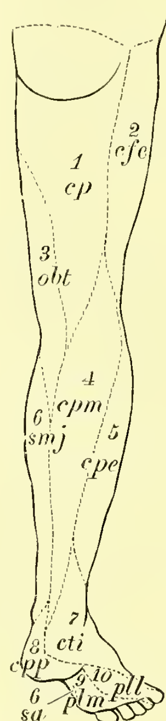


Fig. 32.



Verbreitungsgebiet der Hautnerven an der unteren Extremität. Nach Henle.

Fig. 31. Vorderfläche. *1* Nervus cruralis. *2* N. cutaneus femoris externus s. lateralis Henle. *3* N. ilio-inguinalis. *4* N. lumbo-inguinalis. *5* N. spermaticus externus. *6* N. cutaneus posterior. *7* N. obturatorius. *8* N. saphenus major (N. cruralis). *9* N. communicans peronei s. fibularis. *10* N. peroneus superficialis. *11* N. peroneus profundus. *12* N. communicans tibialis s. suralis.

Fig. 32. Hinterfläche. *1* Nervus cutaneus posterior. *2* N. cutaneus femoris externus s. lateralis Henle. *3* N. obturatorius. *4* N. cutaneus femoris posterior medius (N. peronei). *5* N. communicans peronei s. fibularis. *6* N. saphenus major (N. cruralis). *7* N. communicans tibialis s. suralis. *8* N. cutaneus plantaris proprius (N. tibialis). *9* N. plantaris medius (N. tibialis). *10* N. plantaris lateralis (N. tibialis).

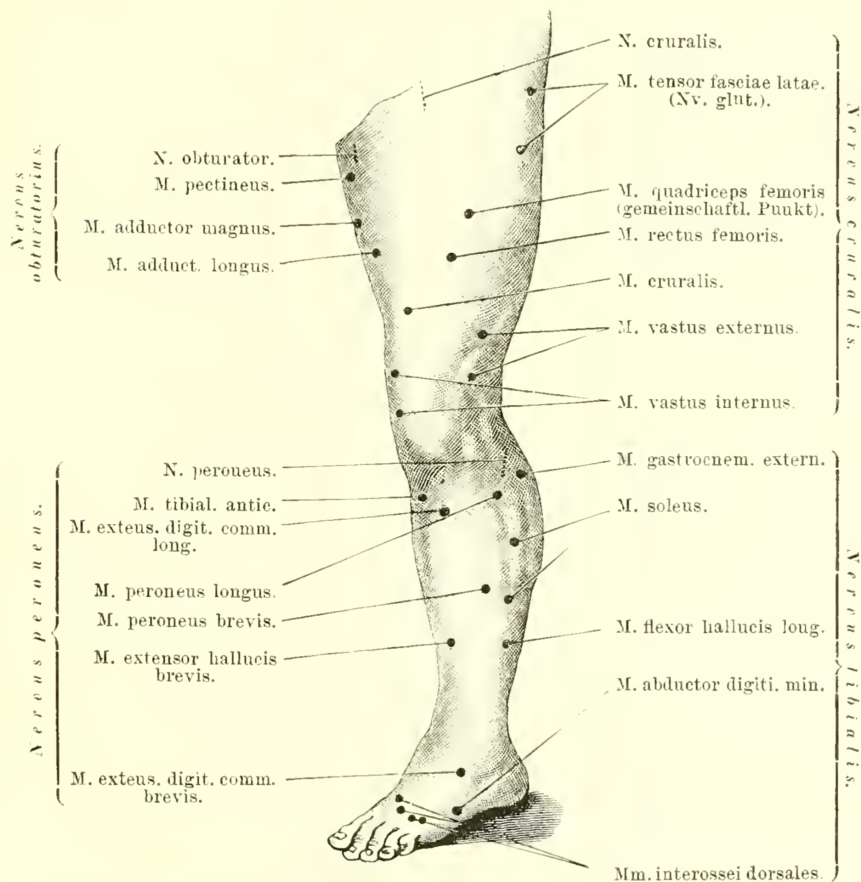
Schusswunden, nach acuten Infectionskrankheiten in Folge von neuritischen Veränderungen u. dergl. m. Nicht selten hat man sich Lähmung gerade des Musculus quadriceps femoris im Anschluss an eine Kniegelenksentzündung entwickeln gesehen.

II. Symptome und Diagnose. Lähmung des Cruralis verräth sich durch motorische Störungen an den Musculi iliopsoas, pectineus, sartorius et quadriceps femoris. Eine

Lähmung des Musculus iliopsoas erkennt man daran, dass Beugung des Oberschenkels nach aufwärts gegen die Bauchfläche unmöglich ist, während bei Lähmung des Musculus quadriceps femoris der gebeugte Unterschenkel nicht grad gestreckt werden kann, und der Kranke nicht im Stande ist, passiver Beugung des Unterschenkels entgegen zu arbeiten. Aber die genannten Muskeln sind zugleich von hoher Bedeutung für die Bewegungsvorgänge beim Gehen, sowie für den Uebergang aus der sitzenden in die aufrechte Stellung; es sind demnach diese Bewegungen bei einseitiger Lähmung erschwert, bei doppelseitiger unmöglich. Weniger in's Gewicht fällt die Lähmung der Musculi pectineus et sartorius.

Das elektrische Verhalten der Nerven und der gelähmten Muskeln zeigt keine Abweichung von den allgemein gültigen Regeln. Nur in beschränkter Weise kann man

Fig. 33.



Motorische Punkte für die Nerven und Muskeln der unteren Extremität auf der Vorderfläche des Beines.

dem Nervenstamme selbst beikommen, denn man erreicht ihn nur auf einer kurzen Strecke dicht unter dem Ligamentum Poupartii, während die von ihm versorgten Muskeln der elektrischen Exploration und Behandlung besser zugänglich sind (vergl. Fig. 33).

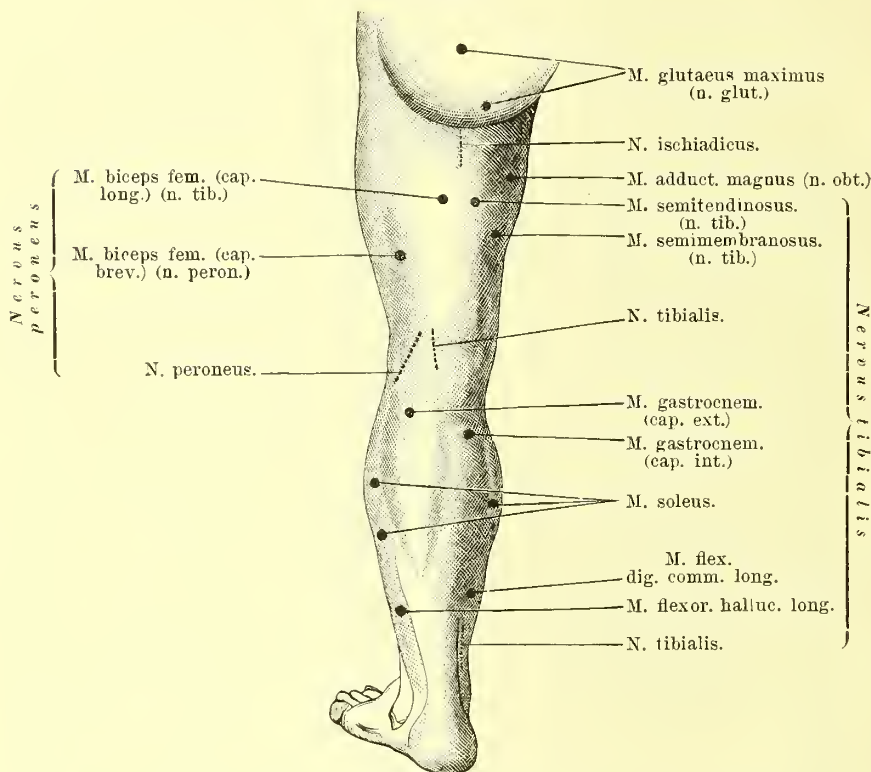
Haben Lähmungen längere Zeit bestanden, so kommt es zu Atrophie der erkrankten Muskeln, welche mitunter so hochgradig wird, dass die vordere Fläche des Oberschenkels fast nur von Haut überkleidet erscheint und sich die Knochenkanten unter der Haut scharf abheben.

Gesellen sich zu den motorischen Störungen noch sensibele Hautveränderungen hinzu, so hat man dieselben entsprechend dem Verbreitungsgebiete der vom Nervus

cruralis abgegebenen Hautnerven auf der vorderen und inneren Fläche des Oberschenkels und an der Innenfläche des Unterschenkels (Nervus saphenus major) zu suchen (vergl. Fig. 31 und 32). Sitzen Lähmungsursachen möglichst hoch, so werden ausser den Hautnerven des Cruralnerven mitunter noch andere sensibele Nerven betroffen.

III. Prognose und Therapie. Prognose und Therapie unterliegen den mehrfach besprochenen Regeln. Will man den Nervenstamm mit galvanischen Strömen behandeln, so setze man die Anode auf die Lendenmuskulatur, während die Kathode auf der Austrittsstelle des Cruralnerven dicht unter dem Ligamentum Poupartii zu stehen kommt.

Fig. 34.



Motorische Punkte des N. ischiadicus und seiner Zweige, der Nervi peroneus et tibialis.

b) Periphere Obturatoriuslähmung. Paralysis nervi obturatorii.

I. Aetiologie. Periphere Lähmung des Nervus obturatorius kommt noch seltener als diejenige des Cruralnerven vor. Mitunter sind beide Nerven gleichzeitig gelähmt, was in Anbetracht ihres nahen Beieinanderliegens im Becken und neben der Wirbelsäule nicht Wunder nimmt. Isolirte Lähmungen sind nach schwerer oder unter Kunsthilfe ausgeführter Geburt, auch bei Hernia obturatoria beobachtet worden.

II. Symptome und Diagnose. Die motorische Lähmung betrifft die Musculi adductor longus, magnus, brevis, minimus, obturator externus, gracilis und meist auch den Musculus pectineus, welcher freilich ausserdem noch vom Cruralis innervirt wird. Die Kranken sind wegen Lähmung der Adductoren nicht im Stande, den Oberschenkel gegen die Medianlinie zu bewegen. Im Sitzen oder Liegen vermögen sie nicht, das erkrankte Bein über das andere zu schlagen, oder den Körper vom Rücken auf die Bauchseite zu wenden und vice versa. Auch ist wegen Lähmung des Musculus obtu-

rator externus die Rotation des Oberschenkels nach aussen beschränkt. Beim Gehen stellt sich leicht Ermüdung ein.

Die sensibelen Störungen vertheilen sich auf der Haut an der Innenfläche des Oberschenkels bis zur Kniekehle hin (vergl. Fig. 31 *7obt* und 32 *3obt*). Die motorischen Punkte der Nerven und der zugehörigen Muskeln erläutert Fig. 33.

c) Periphere Lähmung der Nervi glutaei. Paralysis nervorum glutaeorum.

Lähmung der Glutaealnerven macht sich durch motorische Störungen an den Musculi glutaeus maximus, medius, minimus, obturator internus, pyriformis et extensor fasciae latae bemerkbar. Sowohl die Rotationsbewegungen des Oberschenkels nach innen (Mm. glutaeus medius, minimus, obturator internus, tensor fasciae latae), als auch nach aussen sind beschränkt (M. glutaeus maximus). Ebenso ist die Abductionsbewegung des Oberschenkels erschwert und vermindert (M. glutaeus maximus et medius). Der Uebergang aus der nach vorn übergebeugten in die aufrechte Stellung des Körpers gelingt nicht (M. glutaeus maximus). Gehen und namentlich Treppensteigen sind erschwert, weil der Musculus iliopsoas und M. glutaeus maximus den Rumpf auf dem Oberschenkel zu fixiren und im Gleichgewicht zu erhalten haben, nunmehr aber der M. iliopsoas das Uebergewicht bekommt und den Rumpf nach vorn zieht. Hat sich zu Lähmung noch Atrophie der Gesässmuskeln hinzugesellt, so erscheint das Gesäss dünn und abgeplattet. Die motorischen Punkte vergl. auf Fig. 33 und 34.

d) Periphere Ischiadicuslähmung. Paralysis nervi ischiadici.

I. Aetiologie. Periphere Lähmung des Nervus ischiadicus wird unter allen Lähmungen der unteren Extremitätennerven am häufigsten beobachtet. Es erklärt sich dies aus dem lang gewundenen, oberflächlich gelegenen und daher schädlichen Einflüssen leicht erreichbaren Verlaufe dieses Nerven. Je nach dem Sitze der Lähmungsursachen bekommt man es bald mit Lähmung im gesammten Ischiadicusgebiete zu thun, bald sind nur einzelne seiner Zweige, vor Allem der Nervus peroneus oder Nervus tibialis, betroffen. Am häufigsten findet man Paralyse des Peroneus. Nicht zu selten ist die Lähmung sogar nur auf einzelne vom Peroneus versorgte Muskeln beschränkt.

Erkrankungen im unteren Abschnitte der Wirbelsäule, Blutungen nahe der Cauda equina, Fracturen des Beckens oder Kreuzbeines, Luxationen oder Fracturen am Oberschenkel oder Unterschenkel, Exsudate und Geschwülste in den Beckenorganen, schwere Geburten, Hieb-, Stich-, Schuss-, Schnittwunden, Schlag, Stoss, Fall in die Gesässgegend, Entfernung von Geschwülsten oder Abscessen in der Nähe des Ischiadicusstammes oder seiner Verästelungen, Anlegung von zu festen Verbänden u. dergl. m. sind die vornehmlichsten traumatischen Ursachen für die in Rede stehenden Lähmungen. *Barbier & Charpentin* sahen nach subcutaner Aetherinjection unter die Haut des Beines schwere Ischiadicuslähmung entstehen. Bei Neugebornen hat man sie sich nach Extractionsversuchen ausbilden gesehen. *Zenker* und *Roth* beschrieben neuerdings Drucklähmung des Nervus peroneus bei Kartoffelarbeitern, welche längere Zeit in hockender oder knieender Stellung zugebracht hatten, wahrscheinlich entstanden durch Druck auf den Peroneus bei forcirter Beugung des Unterschenkels. *Ott* sah unter gleichen Umständen bei einem Steinpflasterer Peroneuslähmung auftreten. Zuweilen schliesst sich Lähmung an eine vorausgegangene Ischias an.

Auch kommen rein refrigeratorische Lähmungen vor, wie deren *Duchenne* im Gebiete des Nervus peroneus bei solchen Personen beobachtete, welche häufig und lang in kaltem Wasser stehen mussten. Auch wirkliche neuritische Lähmungen sind bekannt, wohin wohl auch die Paralysen nach Infectionskrankheiten gehören.

II. Symptome. Die vom Nervus ischiadicus versorgten Muskeln der hinteren Oberschenkelfläche werden am seltensten von Lähmung betroffen. Es wird dies nur bei sehr hohem Sitze der Lähmungsursachen der Fall sein. In Betracht kommen dabei die Musculi obturator internus, gemelli, quadratus, semitendinosus, semimembranosus et biceps femoris, von letzterem Muskel jedoch nur der lange Kopf, während der kurze durch den Nervus peroneus innervirt wird. Bei Lähmung dieser Muskeln ist einmal die Rotationsbewegung, vor Allem die Adduction des Oberschenkels beschränkt, ausserdem aber sind die Kranken nicht im Stande, den Unterschenkel gegen die hintere Fläche des Oberschenkels zu beugen und die Ferse dem Gesässe zu nähern. Ist der Unterschenkel passiv

gebeugt, so können die Kranken nicht einer passiven Streckung des Unterschenkels Gegenpart bieten. Nur der vom Nervus tibialis innervirte Musculus gastrocnemius ist in sehr geringem Grade im Stande, eine leichte Flexionsstellung des Unterschenkels zu bewirken. Begreiflicherweise wird in Folge der Lähmung das Gehen in hohem Grade erschwert. Bei Gehbewegungen bleibt das Bein im Kniegelenke gestreckt, so dass es die Patienten wie eine Art von Stelze beim Gehen vorwärts setzen.

Lähmung des Nervus peroneus betrifft, falls sie vollständig ist, die Musculi tibialis anticus, extensor hallucis longus, extensor digitorum communis longus, peroneus tertius, peroneus longus, peroneus brevis, extensor digitorum brevis et extensor hallucis brevis. Die Lähmung ist sehr leicht zu erkennen. Der Fuss nimmt Pes varo-equinus-Stellung an, d. h. er schaut mit der Spitze der Zehen nach abwärts, zugleich aber mit dem äusseren Fussrande nach unten. Die Kranken sind nicht im Stande, auf Geheiss den Fuss oder die ersten Phalangen der Zehen dorsalwärts zu flectiren. Auch ist die Adductions-, vor Allem aber die Abductionsbewegung der Fussspitze beschränkt. Machen die Patienten Gehversuche, so fällt das nach Abwärtsgeneigtbleiben des Fusses auf, woher es kommt, dass, wenn die Kranken nicht ungewöhnlich hoch den Oberschenkel im Hüftgelenk flectiren und den Fuss erheben, die Fussspitze beim Gehen auf dem Boden schleift. Beim Aufsetzen des Fusses tritt der Fuss zuerst mit den Zehenspitzen und dem äusseren Fussrande auf. Man wird leicht verstehen, dass die Gangart etwas so Pathognomonisches bekommt, dass man eine Peroneuslähmung oft schon aus der Art des Gehens zu erkennen vermag.

Wir können nicht umhin, hier auf die Functionsstörungen aufmerksam zu machen, welche auf Rechnung der Lähmung jedes einzelnen Muskels kommt, um so mehr, als periphere Lähmungen einzelner Muskeln, wie bereits erwähnt, vorkommen.

Bei isolirter Lähmung des Musculus tibialis anticus sind Dorsalflexion und Adductionsbewegung des Fusses beschränkt. Die Dorsalflexion kann theilweise vicariirend von dem Musculus extensor digitorum longus ausgeübt werden, aber nur unter gleichzeitiger Abductionsbewegung des Fusses. Auch der M. extensor hallucis wirkt mit, dieser aber unter Adductionsbewegung des Fusses. Für die Dauer freilich sind die beiden genannten Muskeln nicht im Stande, die Function des gelähmten Tibialis anticus zu übernehmen. Die Beuger auf der hinteren Unterschenkelfläche bekommen daher das Uebergewicht und der Fuss nimmt Pes equinus-Stellung an (Pes equinus paralyticus).

Isolirte Lähmung des Musculus extensor digitorum longus verräth sich dadurch, dass die Dorsalflexion des Fusses und zugleich die Abductionsbewegung desselben behindert sind. Auch können die vier äussersten Zehen nicht in der Grundphalanx gestreckt werden (Dorsalflexion der beiden übrigen Phalangen besorgen die vom Nervus tibialis innervirten Musculi interossei), und ist etwa noch der Mm. extensor hallucis longus gelähmt, so hat auch die Grundphalanx der grossen Zehe das Vermögen zur Dorsalflexion verloren. Für den gelähmten M. extensor digitorum communis treten zunächst der M. tibialis anticus und eventuell der M. extensor hallucis longus ein, welche jedoch die Dorsalflexion des Fusses nur unter gleichzeitiger Adductionsbewegung zu besorgen vermögen. Für die Dauer freilich erlahmen die vicariirenden Muskelgruppen; die Flexoren gerathen in antagonistische Contraction, und es nimmt der Fuss Pes varo-equinus-Stellung an, was sich namentlich beim Gehen bemerkbar macht.

Isolirte Lähmung des Musculus peroneus longus ist daran kenntlich, dass die Adductionsbewegung des dorsalwärts flectirten Fusses nicht möglich ist. Dabei hat sich die Wölbung des inneren Fussrandes ausgeglichen, weil unter gesunden Verhältnissen der M. peroneus longus an seinen Ansatzstellen (Capitulum metatarsi I, Os cuneiforme I) und auch an dem Os scaphoideum einen Zug ausübt. Es bildet sich Pes planus paralyticus. Beim Gehen setzen die Kranken den Fuss mit dem äusseren Fussrande auf; sie ermüden leicht und klagen über Schmerz in der Gegend des Malleolus externus.

Isolirte Lähmung des Musculus peroneus brevis macht die reine Adductionsbewegung des Fusses unmöglich; letztere kann nur unter gleichzeitiger Dorsalflexion von dem M. extensor digitorum longus oder bei Betheiligung des M. peroneus longus unter gleichzeitiger Plantarflexion ausgeführt werden.

Periphere Lähmung des Nervus tibialis muss sich auf folgende Muskeln erstrecken: Musculi gastrocnemius, soleus, plantaris, popliteus, flexor digitorum communis longus, tibialis posticus, flexor hallucis longus, flexor digitorum pedis brevis, abductor hallucis, flexor hallucis brevis, adductor hallucis, abductor-flexor-opponens digiti quinti, interossei et lumbricales. Sind die aufgeführten Muskeln sämmtlich gelähmt, so ist die Plantarflexion des Fusses fast ganz und gar aufgehoben, denn sie kann nur

noch in geringem Grade durch den vom Nervus peroneus versorgten Musculus peroneus longus unter gleichzeitiger Abductionsbewegung des Fusses ausgeführt werden. Ebenso sind Plantarflexion, Spreizung und Adductionsbewegung der Zehen unmöglich. Durch Uebergewicht der Extensoren auf der Vorderfläche des Unterschenkels bildet sich Hackenfussstellung, Pes calcaneus, aus; zugleich ist der äussere Fussrand nach oben gerichtet, also Pes valgo-calcaneus.

In Bezug auf die Lähmung einzelner vom Nervus tibialis versorgten Muskeln ist Folgendes zu bemerken:

Isolirte Lähmung des Musculus triceps surae (Gastrocnemius et soleus) beeinträchtigt in erheblichem Grade die Plantarflexion des Fusses. Dieselbe kommt nur noch durch Vermittlung des M. peroneus longus und M. flexor digitorum communis longus zu Stande, aber man vermisst hierbei die Spannung der Achillessehne. Der M. triceps surae bewirkt zugleich Adductionsbewegung des Fusses. Ist er gelähmt, so werden ausser den Extensoren des Fusses auch noch die Abductoren das Uebergewicht gewinnen, es bildet sich also Pes calcaneus mit Neigung zu Pes valgus aus, welcher, falls er längere Zeit bestanden hat, zu Veränderungen an den Gelenkflächen der Fusswurzelknochen führt.

Lähmung des Musculus tibialis posticus beschränkt die Adductionsbewegung des Fusses und Erhebung des inneren Fussrandes, begünstigt also eine Pes valgus-Stellung.

Lähmung des Musculus flexor digitorum communis longus ist daran kenntlich, dass die vier äusseren Zehen nicht mit der zweiten und letzten Phalanx gebeugt werden können. Die Beugung der Grundphalanx besorgen die Musculi interossei; sie ist unmöglich, wenn eine Lähmung der Mm. interossei besteht. Gleichzeitig kann dann aber auch nicht Streckung der Zehen in der zweiten und Nagelphalanx ausgeführt werden. Ist der M. flexor hallucis longus gelähmt, so fällt die Volarflexion der letzten Phalanx der grossen Zehe fort. In ähnlicher Weise wie an der Hand kann es auch an dem Fusse bei Lähmung der Musculi interossei durch Ueberwiegen der Mm. extensor digitorum communis et flexor digitorum longus zur Entwicklung eines Klauenfusses kommen, welcher zwar weniger functionell stört, als vielmehr längeres Stehen und Gehen schmerzhaft macht.

Das elektrische Verhalten der gelähmten Muskeln stimmt ebenso bei Lähmung am Ischiadicusstamm, als bei derjenigen seiner einzelnen Zweige vollkommen mit den allgemein gültigen Regeln überein. Nach länger bestandener Lähmung stellen sich mehr oder minder hochgradige Atrophie und Contractur der betheiligten Muskeln ein.

Nicht selten beobachtet man Sensibilitätsstörungen, deren Verbreitung aus Fig. 31 und 32, pag. 52, erhellt.

Auch Paraesthesien (Kältegefühl, Brennen, Prickeln, Ameisenlaufen u. dergl.) kommen vor.

Trophische Veränderungen sind namentlich bei Lähmung des Ischiadicusstammes vielfach beschrieben worden. Sie verrathen sich durch Kälte, cyanotische Hautfarbe, rapid auftretenden Decubitus an Malleolen, Hacken, Gesäss und Trochanteren, durch vermehrten Haarwuchs, Nagelverdickung, pemphigusartige Blasen u. Aehnl. m.

III. Diagnose. Die Diagnose von Lähmungen im Gebiete des Nervus ischiadicus ist nicht immer leicht; genaue anatomische und physiologische Kenntnisse, strenge Zergliederung der einzelnen Symptome und sorgfältige elektrische Exploration müssen vor Verwechslungen, namentlich mit primären Contracturen, schützen. Vor Allem hat man noch auf die Anamnese und auf etwaige nachweisbare Lähmungsursachen Rücksicht zu nehmen.

IV. Prognose. Die Prognose ist nicht immer gut, und wird ausser von den Ursachen durch das Ergebniss der elektrischen Untersuchung bestimmt.

V. Therapie. Die Behandlung hat von der Anwendung der Elektricität den meisten Erfolg zu erwarten. Die motorischen Punkte geben Fig. 33 und 34 an. Unter Umständen kommen noch Bäder, Gymnastik und Massage in Betracht. In hoffnungslosen Fällen hat man durch orthopaedische Instrumente die Functionsstörungen des in seiner Stellung veränderten Fusses möglichst auszugleichen.

Anhang. In neuester Zeit hat *Westphal* eine eigenthümliche Beobachtung von periodischer Lähmung beschrieben, deren Natur völlig unklar ist. Es handelte

sich um einen 12jährigen Knaben, welcher seit 4 Jahren anfänglich alle 4—6 Wochen, später mehrmals binnen einer Woche für mehrere Stunden lang an Armen und Beinen gelähmt war. Zur Zeit der Lähmung ist die faradische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln herabgesetzt und selbst in einzelnen Nerven erloschen. Auch Erhöhung der Körpertemperatur wurde beobachtet.

Aehnliche, wenn auch nicht identische Beobachtungen beschrieben schon früher *Romberg*, *Cavac*, *Hartung*, *Cousot* und *Fleischl*; in den Fällen von *Cavac*, *Hartung* und *Cousot* waren auch Hirnnerven betheiligt, ausserdem fanden sich Sensibilität und Muskelgefühl erloschen. In der *Cousot*'schen Beobachtung war das Leiden in einer Familie erblich. Ein Zusammenhang mit Intermittens war nicht nachweisbar, obschon *Cousot* durch Chinin eine Verminderung der Anfälle erzielte.

b) Krampf (Hypercinesis) der motorischen Nerven.

1. Krampf im Gebiete des Nervus facialis.

(Mimischer Gesichtskrampf. — Prosospasmus.)

Krämpfe in den vom Facialis innervirten Muskeln haben meist clonischen, seltener tonischen Charakter. Sie können sich über das ganze Gebiet des Gesichtsnerven erstrecken, oder nur einzelne Gesichtsmuskeln betreffen, so dass man zwischen diffusen (totalen) und partiellen Gesichtskrämpfen zu unterscheiden hat.

a) Diffuser clonischer Gesichtskrampf.

(Tic convulsif.)

I. Aetiologie. Das Leiden kommt erfahrungsgemäss etwas häufiger bei Männern als bei Frauen vor und tritt öfter in vorgerückteren Lebensjahren als in der Kindheit auf. Bald ist es auf directe Schädigungen zurückzuführen, welche den Stamm oder einzelne Zweige des Gesichtsnerven betroffen haben, bald entsteht es reflectorisch in Folge von Störungen in anderen Nervenbahnen. Unter letzteren Umständen ist selbstverständlich die Vermittlung des Centralnervensystemes nothwendig.

Keinem Zweifel unterliegen kann es, dass in manchen Fällen Erblichkeit eine ursächliche Rolle spielt. Ich selbst habe mehrere solcher Fälle gesehen und behandelt; auch *Rosenthal* gedenkt einer Beobachtungsreihe, in welcher mimischer Gesichtskrampf bei Mutter, Sohn, Tochter und zwei Verwandten der Mutter bestand. Jedoch hat man zu beachten, dass sich nicht immer der Krampf als solcher forterbt, sondern dass es sich oft nur um eine ererbte allgemeine nervöse Belastung handelt, wobei bei den Antecedenten Hysterie, Epilepsie oder andere Neurosen vorkamen.

Bei manchen Kranken handelt es sich nicht um eine ererbte, sondern um eine erworbene nervöse Disposition. Vor Allem geschieht dies im Verlaufe von Chlorose.

In manchen Fällen werden Erkältungen als unmittelbare Ursache der Krankheit angegeben.

Andere Kranke führen ihr Leiden auf Verletzungen zurück; jedenfalls ist eine grössere Reihe von Fällen bekannt, in welchen vergrösserte Lymphdrüsen an der Austrittsstelle des Facialnerven,

Erkrankungen des Felsenbeines, Exostosen, Geschwülste am Schädelgrunde, Aneurysmen der Hirnarterien oder Aehnl. den Facialis comprimirten, reizten und die von ihm innervirte Gesichtsmuskulatur in Krampfzustände versetzten.

Auf reflectorischem Wege kommt es zu mimischem Gesichtskrampfe am häufigsten bei schmerzhaften Erkrankungen im Gebiete des Trigeminus. Dergleichen beobachtet man bei Krankheiten der Augenlider und des Augapfels, bei schmerzhaften Veränderungen an den Zähnen, bei geschwürigen Processen auf der Nasen- oder Mundschleimhaut u. dergl. m. Ferner gesellt sich mitunter zu reiner Neuralgie einzelner Trigeminusäste mimischer Gesichtskrampf hinzu. Auch bei Erkrankungen am Genitalapparate und bei Reizung der Darmschleimhaut durch Helminthen entwickelt sich nicht selten mimischer Gesichtskrampf. Wenn man fernerhin berücksichtigt, dass sich mitunter schmerzhafte Druckpunkte an der Wirbelsäule, über den Handgelenken oder an anderen Körperstellen nachweisen lassen, deren therapeutische Inangriffnahme auf die Beseitigung des Krampfzustandes eine zuweilen zauberhafte Wirkung ausübt, so sieht man leicht ein, dass das Gebiet der reflectorisch entstandenen Gesichtskrämpfe ein sehr ausgedehntes ist.

Zuweilen ist Nachahmungstrieb im Spiel, d. h. es stellt sich mimischer Gesichtskrampf bei solchen Personen ein, welche sich in der Umgebung von Erkrankten befanden und deren Leiden beobachteten. Auch kann häufiges Grimassenschneiden schliesslich zu ausgesprochenem Gesichtskrampfe führen.

Es bleibt aber eine grosse Reihe von Fällen übrig, in welchen eine Ursache nicht aufzufinden ist; diese sind prognostisch ungünstig, denn man weiss eigentlich nicht, wo bei der Behandlung anfangen.

II. Anatomische Veränderungen. Ueber anatomische Veränderungen ist fast gar nichts bekannt. *Fr. Schultze*, welcher neuerdings Tic convulsif durch Compression des Facialisstammes von Seiten eines Aneurysmas der Vertebralarterie beschrieb, fand weder am Nerven, noch in den vom Krampfe ergriffenen Muskeln Abweichungen vom Gesunden. Zu dem gleichen Ergebnisse kam *Buss*, welcher den Facialis bis zu seinem Kerne mikroskopisch verfolgte. Hier war eine Arteria cerebelli posterior erweitert, geschlängelt und atheromatös entartet und lag dem Facialisstamme und dem Acusticus fest an. Störungen seitens des Acusticus hatten aber im Leben nicht bestanden. *Baum* beobachtete bei Gelegenheit einer Nervendehnung am lebenden Menschen Röthung des Facialisstammes, aber keine Schwellung.

III. Symptome. Mimischer Gesichtskrampf besteht in Grimassenschneiden, welches anfallsweise auftritt, und über welches die Kranken nicht Herr sind. Sie runzeln plötzlich die Stirn, zwinkern mit den Augen, schnüffeln mit der Nase, verziehen die Lippen und verzerren das ganze Gesicht. Am besten kann man diese Krampfzustände nachahmen, wenn man die Elektrode eines faradischen Stromes auf den Facialisstamm aufsetzt und in kurzen Unterbrechungen den Strom hindurchgehen lässt.

Meist bestehen die Zuckungen einseitig; doppelseitiges Auftreten gehört zu den Ausnahmen. Die clonischen Gesichtsmuskelzuckungen treten bald unmotivirt ein, bald stellen sie sich ein, sobald die Patienten körperlich oder psychisch erregt werden. Meist halten die Muskelzuckungen nur wenige Secunden an; auch kommen häufig abortive Krampfanfälle vor, bei welchen blitzschnell eine kurze Zuckung über die eine Gesichtshälfte hinüberfährt. Mitunter treten im Verlauf eines Tages nur einige wenige solcher Anfälle auf, während sie in anderen Fällen binnen einer Stunde zu 20, 30 und noch mehr auf einander folgen. Auch kommen Remissionen und Exacerbationen der Anfälle vor, was wesentlich von dem körperlichen und geistigen Befinden der Kranken abhängig ist. In der Nacht hören die Zuckungen gewöhnlich auf, doch kennt man von dieser Regel auch mit Sicherheit Ausnahmen, ja! es treten mitunter selbst während des Schlafes Muskelzuckungen ein. Manche Kranke sind im Stande, durch den Willen die Stärke der Muskelzuckungen zu mildern, bei den meisten freilich ist der Wille ohne jeglichen Einfluss. Unbetheiligt an den Krämpfen sind meist die Ohrmuskeln, immer die Gaumenmuskeln, die Musculi digastricus et stylohyoideus, meist auch das Platysma myoides. Auch unter den eigentlichen Gesichtsmuskeln giebt sich ein Ueberwiegen bald dieser, bald jener Muskeln kund, ja! es kann dies sogar bei den einzelnen Anfällen wechseln. Relativ oft bleibt der Musculus frontalis verschont.

Die Secretions- und Geschmacksnervenfasern des Facialis sind unberührt, dagegen ist mehrfach über Gehörsstörungen berichtet worden, welche sich zur Zeit der Krampfanfälle in den Gesichtsmuskeln einstellten und als Knacken, Klingen oder Brausen im Ohre bezeichnet wurden (Krampf des Nervus stapedius?).

Das elektrische Verhalten der betroffenen Nerven und Muskeln ergibt sich als unverändert; ältere Autoren berichten mitunter über Erhöhung der elektrischen Erregbarkeit, doch waren ihre Untersuchungsmethoden ungenau.

Sehr zu fahnden hat man auf das Vorhandensein von Druckpunkten. Es sind dies Punkte, welche der Lage einzelner sensibler Nerven entsprechen, bei Druck sehr empfindlich sind und dabei plötzliches Aufhören, sehr viel seltener dagegen gerade Auftreten oder Stärkerwerden von Krampfanfällen veranlassen. Bald betreffen dieselben den Nervus supraorbitalis, bald den Nervus infraorbitalis, bald sind sie auf der Schleimhaut von Nase und Mundhöhle, bald an den Quer- oder Dornfortsätzen der Halswirbelsäule oder tiefer, bald am Sternum oder in den Intercostalräumen, bald über dem Handgelenke oder sonstwo zu suchen. Um ihrer therapeutischen Wichtigkeit willen muss man sorgfältig an allen Orten des Körpers nachforschen.

Von schmerzhaften Empfindungen ist Tic convulsif nicht begleitet; manche Patienten freilich geben ein eigenthümliches Uebermüdungsgefühl in den erkrankten Muskeln an. Neuralgische Beschwerden werden nur dann beobachtet, wenn sich Tic convulsif zu Tic douloureux hinzugesellt hat.

In sehr heftigen und hartnäckigen Fällen findet ein Uebergreifen der clonischen Krämpfe auf andere Muskelgruppen statt, so

auf die Zunge und auf die Nacken- und Extremitätenmuskeln. Von trophischen Veränderungen ist nichts bemerkbar.

Die Dauer der Krankheit beträgt häufig Monate und Jahre, in vielen Fällen besteht sie während des ganzen Lebens.

IV. Diagnose. Die Erkennung des Leidens an sich ist leicht; schwieriger dagegen ist es, jedes Mal die Ursachen ausfindig zu machen, doch darf man sich dabei keine Mühe verdriessen lassen, weil davon wesentlich Art und Erfolg der Behandlung abhängen.

V. Prognose. Lebensgefahr bringt das Leiden niemals, nur belästigt es die Kranken durch Entstellung. Handelt es sich um entfernbare Ursachen, so ist die Vorhersage meist günstig und Heilung zu erwarten, andernfalls aber ist eine Beseitigung der Krankheit wohl in den meisten Fällen unmöglich.

VI. Therapie. Bei Behandlung des Tic convulsif muss man den causalen Verhältnissen sorgfältigste Aufmerksamkeit zuwenden. Es sind Fälle bekannt, in welchen das Ausziehen eines cariösen Zahnes ein schon lange bestandenes Leiden zur schnellsten und dauernden Heilung brachte. Bei nervösen Personen muss man von Nervinis (Bromkalium, Valeriana, Castoreum, Asa foetida, Zink, Silber, Gold, Jodkalium, Ergotin u. s. f.), bei Chlorotischen von Eisenpräparaten und Stahlbrunnen Gebrauch machen. Bei Erkältungsursachen verordne man Bäder, Schwitzcuren, spirituöse Einreibungen, locale Blutentziehungen durch Blutegel hinter das Ohr u. s. f.

Der causalen Behandlung nahe steht die therapeutische Beachtung etwaiger Druckpunkte. Man nehme dieselben zunächst elektrisch in Angriff. Hierbei bediene man sich des galvanischen Stromes, setze die Kathode auf einen indifferenten Punkt (Sternum, Nacken u. Dergl.), während die (beruhigende) Anode auf dem Druckpunkte zu liegen kommt. Man hüte sich dabei vor zu starken Strömen und dehne die Sitzung nicht über 5 Minuten aus, um eine Ueberreizung des Nerven zu vermeiden.

Die gleiche Behandlung bleibt, wenn sich Tic convulsif zu Trigeminusneuralgie hinzugesellt hat. Widersteht aber letztere den therapeutischen Eingriffen, so ist mit Erfolg eine Discision oder Excision der von Neuralgie betroffenen Nerven ausgeführt worden.

Liegen causale Indicationen nicht vor, so kann man versuchen, ob subcutane Anwendung von Narcotica die Krämpfe mindert oder gar beseitigt. Benutzt sind Morphium (0·3 : 10, $^1/_4$—$^1/_2$ Spritze subcutan), Atropin (0·01 : 10, $^1/_4$ Spritze subcutan), Strychnin (0·1 : 10, $^1/_4$ Spritze subcutan) oder Curare (0·1 : 10, $^1/_4$—$^1/_2$ Spritze subcutan).

Weir Mitchell erzielte neuerdings in zwei Beobachtungen Heilung durch einen Spray mit Rhigolen, den er anfangs täglich, später drei Male wöchentlich auf den Pes anserinus einwirken liess.

In der Regel wird man von der Anwendung der Elektricität besseren Erfolg zu erwarten haben, obschon oft grosse Geduld nothwendig ist.

Im Allgemeinen wird man dem galvanischen Strom den Vorzug geben. Der positive Pol (Anode) kommt auf den Nervenstamm dicht hinter dem Ohre oder

vor dem Tragus des Ohrläppchens, der negative auf einen indifferenten Punkt. Auch kann man die einzelnen Gesichtsmuskeln mit der Anode stabil oder labil tractiren. *Benedikt* rühmt die gute Wirkung der *Volta*'schen Alternativen, d. h. häufigen Stromwechsels. Bei Erkrankungen im Ohre oder an der Schädelbasis empfehlen sich Querströme durch die Processus mastoidei. *Erb* und *Berger* rathen mit Recht für manche Fälle das Aufsetzen einer grossen Anode (grosse Kopfelektrode) auf das Scheitelbein an, namentlich wenn centrale Ursachen im Spiel zu sein scheinen, um das Rindencentrum des Nervus facialis zu erreichen, welches in den unteren Abschnitten der beiden Centralwindungen, namentlich der vorderen, gelegen ist. *R. Remak* empfahl die Galvanisation des Halssympathicus, wobei die Anode dicht hinter dem Unterkieferwinkel an der Aussenseite der Carotis zu stehen kommt, die Kathode auf einem indifferenten Punkt. Auch sah derselbe Autor von der Benutzung absteigender Ströme gute Wirkung, d. h. also die Anode auf das centrale, die Kathode auf das periphere Ende des Nerven.

Für Benutzung des faradischen Stromes bietet sich weniger Gelegenheit. *Frommhold* lobte die Anwendung anwachsender oder schwellender faradischer Ströme auf die erkrankten Muskeln.

Mehrfach sind Versuche gemacht worden, dem Leiden durch chirurgische Eingriffe beizukommen. *Dieffenbach* beispielsweise durchschnitt in einem Falle die Sehnen sämmtlicher vom Krampfe befallenen Gesichtsmuskeln und erzielte fast vollkommene Heilung. Auch hat man den erkrankten Gesichtsnerv durchschnitten, freilich dadurch für die eine entstellende Krankheit eine andere geschaffen. *Baum* wandte neuerdings Dehnung des Facialisnerven an.

Baum's Mittheilungen, sowie diejenigen von *Schüssler* und *Eulenburg* schienen anfänglich zu grossen Hoffnungen zu berechtigen, doch hat *Bernhardt* gezeigt, dass es sich nur um vorübergehende Erfolge handelt, und es dürfte demnach die Nervendehnung kaum den Radicalmitteln zugerechnet werden dürfen. Unter 17 Beobachtungen, welche *Bernhardt* sammelte, trat nur bei einem ein dauernder Erfolg ein, sonst blieben die Zuckungen nur so lange aus, als Lähmung des gedehnten Nerven bestand. *Zesas* sammelte 19 Beobachtungen, worunter sich 3 mit definitiver Heilung, 4 mit wesentlicher Besserung, 10 mit negativem Erfolg und 2 mit unbekanntem Ausgang befanden.

b) Diffuser tonischer Gesichtsmuskelkrampf.

Die Erkrankung kommt nur selten vor und ist meist Folge von vorausgegangener Facialislähmung; seltener entwickelt sie sich unabhängig davon aus unbekannten Ursachen als ein primäres und selbstständiges Leiden.

Die befallene Gesichtshälfte erscheint starr und steif; der Gesichtsausdruck macht oft einen erschreckenden Eindruck. Die einzelnen Linien und Furchen im Gesicht sind ungewöhnlich tief; das Gesicht erscheint nach der erkrankten Seite hinübergezerrt; die Augenbrauen stehen hier höher; Nasenspitze und Kinn sind nach der kranken Gesichtsseite hinübergeneigt. Starrheit der Wangenmuskulatur führt oft zu Beschwerden beim Kauen.

Man suche die Contractur der Muskeln durch den galvanischen Strom zu beseitigen. Auch hat man durch starke faradische Ströme auf die gesunden Muskeln die Gesichtsdifformität durch absichtliche Erzeugung elektrischer Contracturen auszugleichen versucht. Nicht verabsäumen darf man, durch Ziehen an den tonisch contrahirten Muskeln oder durch Einschieben von Holzstückchen oder Kugeln unter die Wangen eine allmälige Dehnung der contracten Muskeln zu erreichen.

c) Partieller tonischer und clonischer Gesichtsmuskelkrampf.

Zuckungen in einzelnen Gesichtsmuskeln stellen sich bei vielen sonst gesunden Menschen ein, sobald sie in Affect gerathen. Dahin gehören Beben der Lippen, Spielen der Nüstern und Runzeln der Stirn. Bei Anderen treten auch zur Zeit körperlicher und geistiger Ruhe in einzelnen Gesichtsmuskeln Zuckungen auf; man bemerkt Dergleichen an Lippen, Nasenflügeln, an den Musculi corrugator supercilii et frontalis und selbst an den Muskeln der Ohrmuschel. Begreiflicherweise werden plötzliche und unwillkürliche Bewegungen der Ohren oder der Galea capitis sammt der behaarten Kopfhaut zu unan-

genehmen Entstellungen führen. Zuckungen in den Musculi zygomatici erzeugen eine lächelnde Physiognomie, welche man als Risus sardonicus bezeichnet. *Rosenthal* beobachtete in einem Falle isolirte Zuckungen der Gaumenmuskeln. Auch in gelähmt gewesenen Gesichtsmuskeln stellen sich nicht selten Zuckungen ein.

Praktische Bedeutung haben Krampfzustände im Musculus orbicularis palpebrarum. Sind dieselben tonischer Art, so führen sie den Namen Blepharospasmus, hat man es dagegen mit clonischen Lidkrämpfen zu thun, so nennt man selbige Spasmus nictitans s. Nictitatio.

In ihren Ursachen stimmen beide Krampfformen fast vollkommen überein. In den meisten Fällen handelt es sich um Erkrankungen des Auges (Conjunctival-, Hornhautleiden, Fremdkörper und viele andere mit Schmerz und Lichtscheu einhergehenden Augenkrankheiten). Bei vielen, sonst gesunden Menschen genügt bereits grelles Licht, um einen Lidkrampf zu erzeugen. Selbstverständlich bestehen hier reflectorische Vorgänge, welche von den sensiblen Bahuen des Trigeminus auf den Nervus facialis übertragen werden. Aber auch Veränderuugen an anderen Orten der Trigeminusbahn können denselben Effect haben. Man sieht daher Lidkrampf zu Trigeminusneuralgie und Erkrankungen auf der Nasen-, Mund- oder Gaumenschleimhaut und zu Krankheiten an den Zähnen hinzutreten. Auch weisen die gleich zu besprechenden Druckpunkte darauf hin, dass von anderen sensiblen Nervenbahnen aus Lidkrämpfe ausgelöst werden können, z. B. von den Uterus-, Darmnerven u. s. f. In manchen Fällen lässt sich eine Ursache nicht nachweisen.

Bei dem tonischen Lidkrampf, Blepharospasmus, kommt es plötzlich zu einem dauernden krampfhaften Verschlusse der Augenlider; in manchen Fällen findet nur eine Verengerung der Lidspalte statt. Dieser Krampf ist fast immer doppelseitig und hält mehrere Secunden oder auch Minuten und selbst Stunden an, um dann für mehr oder minder lange Zeit aufzuhören. In manchen Fällen währt der Krampf Wochen und Monate, so dass sich die Kranken dauernd im erblindeten, d. h. nicht sehen könnenden Zustande befinden. Oft tritt der Krampfanfall unmotivirt ein, in anderen Fällen wird er durch körperliche oder geistige Erregungen oder durch irgend welche Reize des Auges ausgelöst. Abgesehen von der Entstellung kommen die Patienten beim Gehen auf der Strasse dadurch in Verlegenheit, dass sie plötzlich in mechanischer Weise blind werden und mannigfachen Gefahren beim Verkehr entgegenlaufen. Die Kraft der Muskelcontractionen ist meist so bedeutend, dass es nicht möglich ist, die Lider mit Gewalt zu öffnen und den Krampf zu lösen. Nur gegen Ende des Anfalles wird mitunter die Dauer dadurch abgekürzt, dass die Lider gewaltsam mit den Fingern auseinander geschoben werden.

Häufig findet man bei diesem Leiden Druckpunkte, bei deren Betastung der Krampf augenblicklich aufhören kann, so dass die Lider wie zwei Kasteudeckel urplötzlich zurückklappen. *v. Graefe*, welcher die Bedeutung der Druckpunkte zuerst eingehend gewürdigt hat, unterschied mit Recht zwischen primären und inducirten Druckpunkten; jene bestehen von Anfang an, diese bilden sich erst im Laufe der Krankheit, gewissermaassen secundär.

Am häufigsten kann man Druckpunkte am Nervus supraorbitalis, demnächst am Nervus infraorbitalis, aber auch an Nasenschleimhaut, Mundhöhle, Gaumenbögen, Wirbelsäule, Handgelenken u. s. f. nachweisen.

Mitunter führt Lidkrampf allmälig zu diffusem Gesichtskrampf und selbst in ferneren Muskelgruppen, beispielsweise in der Nackenmuskulatur, können Krampfzustände hinzutreten.

Clonischer Lidkrampf, Nictitatio s. Spasmus nictitans, kommt häufiger als tonischer vor und besteht bei manchen Menschen aus übler Angewohnheit. Er verräth sich durch Augenblinzeln oder Augenzwinkern. Es gilt sonst alles das vom tonischen Krampfe Gesagte.

Die Prognose der tonischen und clonischen Lidkrämpfe ist nicht immer gut; meist handelt es sich um eine sehr hartnäckige, oft um eine unheilbare Krankheit.

Die Therapie ist diejenige des diffusen clonischen Gesichtskrampfes, vergl. Bd. III, pag. 61.

2. Krampfzustände des motorischen Astes des Nervus trigeminus.

(Kaumuskelkrampf. Masticatorischer Gesichtsmuskelkrampf.)

I. Aetiologie. Die Veränderungen, um welche es sich hier handelt, spielen sich im Gebiet des dritten Trigeminusastes ab und betreffen die Musculi temporalis, masseter

et pterygoidei. Bald bekommt man es in den genannten Muskeln mit tonischen, bald mit clonischen Krämpfen zu thun. Im ersteren Falle folgen sich die einzelnen Muskelzuckungen so schnell auf einander, dass sie für mehr oder minder lange Zeit den Eindruck einer dauernden Muskelcontraction hervorrufen, während man bei clonischen Krämpfen die einzelnen Zuckungen verfolgen und deutlich von einander zu unterscheiden vermag.

Krampfzustände des Nervus trigeminus aus peripheren Ursachen sind nicht häufig; in der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um centrale Veränderungen. Mitunter sind Erkältungen als Ursache angegeben werden, in anderen Fällen bestand eine traumatische Veranlassung, z. B. Druck oder Quetschung des Trigeminus oder Geschwülste in seiner Nachbarschaft.

Nicht selten tritt Kaumuskelkrampf zu Neuralgie des Trigeminus hinzu, — reflectorischer Kaumuskelkrampf. Eine relativ häufige Ursache aber geben Erkrankungen der Zähne (Durchbruch der Backen- oder Weisheitszähne), sowie Entzündungen des Kieferperiostes oder am Unterkiefergelenke ab. Auch kommen reflectorische Krämpfe bei Kindern mit Helminthen, nach peripherer Verletzung und bei schmerzhaften Narben zur Beobachtung.

II. Symptome. Fast immer zeigt sich Kaumuskelkrampf doppelseitig. Handelt es sich um tonische Krämpfe, so treten die contrahirten Masseteren und Temporales als deutliche Wülste unter der Gesichtshaut hervor und fühlen sich bretthart an. Manche Kranke klagen auch über Schmerz bei Druck auf die Muskeln. Die Patienten sind wenig oder gar nicht im Stande, auf Geheiss den Unterkiefer nach abwärts zu führen oder seitlich zu verschieben, und es bleiben die Zahnreihen aufeinander liegen. Auch passiver Oeffnung des Mundes erwächst ein meist unüberwindlicher Widerstand; grössere Kraftanstrengung dabei ist zu vermeiden, weil die Kranken über Schmerz klagen und auch die Gefahr einer Unterkieferfractur oder Luxation droht. Man nennt diesen Zustand auch Kieferklemme, Trismus. Die Patienten sprechen erschwert, wie man eben durch geschlossene Zähne zu sprechen pflegt, und sind mitunter gar nicht im Stande, flüssige Kost — von fester Nahrung ganz zu schweigen — in den Mund zu führen. Derartige Zustände dauern mitunter Tage und selbst Wochen an.

Das bekannteste Beispiel für clonische Kaumuskelkrämpfe ist das Zähneklappern, welches man bei Frierenden häufig zu sehen bekommt. Es erfolgen hier die Bewegungen der Kiefer von oben nach unten. Aber zuweilen laufen sie auch derart ab, dass Verschiebungen von einer Seite zur anderen vor sich gehen, es tritt dann Zähneknirschen ein. Nicht selten kommt es dabei zu Verletzungen an Zunge, Zahnfleisch, Mund- oder Wangenschleimhaut.

III. Anatomische Veränderungen. Ueber die anatomischen Veränderungen ist nichts bekannt, und noch mehr als Lähmungen des peripheren Nerven gehören Krampfzustände in das Gebiet der functionellen Nervenkrankheiten (Neurosen), bei welchen man zwar möglichst genau über die Symptome, um so weniger aber über die ihnen zu Grunde liegenden anatomischen Processe unterrichtet ist.

IV. Diagnose. Die Diagnose ist fast immer leicht. Tonischen Kaumuskelkrampf wird man von Ankylose des Unterkiefergelenkes dadurch unterscheiden, dass bei letzterer die bretharte Contraction der Kaumuskeln fehlt. Zudem kommt die Entwicklung des Leidens in Betracht. In zweifelhaften Fällen bliebe Chloroformirung zu versuchen, denn in der Chloroformnarcose löst sich der Kaumuskelkrampf, während eine Ankylose bestehen bleibt.

V. Prognose. Die Prognose hängt von den Ursachen ab.

VI. Therapie. Bei der Therapie suche man zunächst die Ursachen zu entfernen. Zur Beseitigung des Krampfes selbst erscheint eine subcutane Morphiuminjection in die Wangengegend am zuverlässigsten. In sehr heftigen und hartnäckigen Fällen greife man zum Chloroform. Auch verdient die Elektricität benutzt zu werden: galvanischer Strom quer durch die Masseteren, anfangs mit geringen Stromstärken, allmälige Verstärkung, dann wieder langsames Ausschleichen des Stromes. Nach dem Vorschlage von *Benedikt* hat man auch *Volta*'sche Alternativen zu versuchen, d. h. häufiges Wenden des Stromes. Auch hat man von der Anwendung starker faradischer Ströme, namentlich von derjenigen des elektrischen Pinsels, mitunter Erfolg gehabt (Uebermüdung der Muskeln?) In chronischen Fällen hat man angestrebt, durch Einschieben von dickeren und dickeren

Holzklötzchen zwischen die Zahnreihen eine allmälige Lösung der Kieferklemme zu erreichen. Eventuell muss man auf die Ernährung der Kranken Bedacht nehmen. Man führe ihnen mittels Schlundsonde durch Zahnlücken oder hinter den letzten Backenzähnen oder durch die Nase Milch, Ei, Fleischsuppe und Wein zu, oder gebe ernährende Klystiere.

3. Krampf im Gebiet des Nervus hypoglossus.

I. Aetiologie. Krampfzustände im Gebiete des Hypoglossus geben sich durch abnorme Bewegungserscheinungen an der Zunge kund, kommen selten vor, sind häufiger centralen als peripheren Ursprunges und zeigen gewöhnlich clonischen, seltener tonischen Charakter. Man muss zwischen masticatorischen und articulatorischen Hypoglossuskrämpfen unterscheiden, je nachdem Kau- oder Sprachbewegungen der Zunge den Krampfanfall auslösen. Fälle der letzteren Art haben auch den wenig passend gewählten Namen der Aphthongie erhalten.

Man beobachtet Hypoglossuskrämpfe bei anaemischen und nervösen Personen und bei Hysterischen, mitunter im Verlaufe von Trigeminusneuralgie oder als Complication von mimischem Gesichtskrampfe. Aber mitunter ist Hypoglossuskrampf das Primäre und gesellt sich dann erst Gesichtskrampf hinzu.

II. Symptome. Es stellen sich Anfälle ein, bei welchen die Zunge in der Mundhöhle umhergewälzt und nach allen Richtungen unwillkürlich bewegt wird. In einem Falle, welchen ich vor einiger Zeit bei einem Rechtsanwalte beobachtete, wurde die Zunge mit solcher Gewalt gegen die Zahnreihen gedrängt, dass Substanzverluste auf der Zungenoberfläche eingetreten waren. Selbstverständlich leiden während der Krampfanfälle Sprache und Kaubewegungen.

In der eben berührten eigenen Beobachtung bestanden keine anderen Störungen in den Functionen der Zunge, nur klagte der Kranke über ein pelziges Gefühl sowohl auf der Zunge, wie auf der äusseren Wangenhaut. Ein Kranker von *Erlenmeyer* gab in der anfallsfreien Zeit die Empfindung von Wellenbewegungen in der Zunge an, während ein Patient von *Wendt* über Schmerzen in der rechten Tonsillargegend klagte. Auch hat man Sensibilitätsstörungen auf der Schleimhaut der Lippen und des Mundes beobachtet.

III. Therapie. Die Behandlung ist genau so wie bei Facialiskrämpfen einzurichten.

4. Krampf im Gebiet des Nervus accessorius.

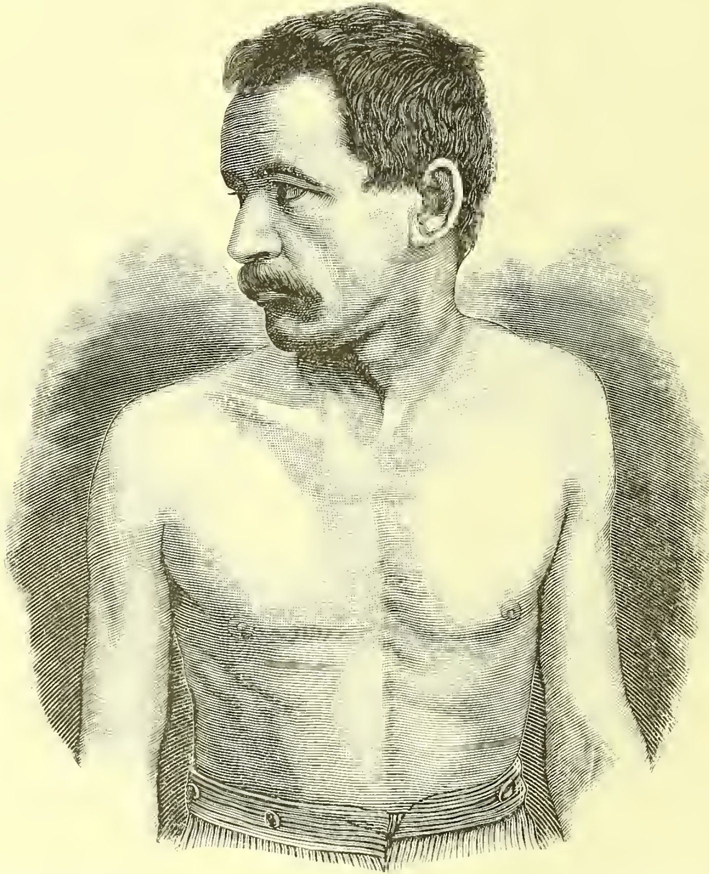
I. Aetiologie. Bei Krampfzuständen im Gebiete des Accessorius kommen die Musculi sterno-cleido-mastoideus et cucullaris in Betracht. Bald hat man es mit clonischen, bald mit tonischen Krämpfen zu thun, bald bestehen dieselben ein-, bald doppelseitig, bald betreffen sie nur einen der vorhin genannten Muskeln, bald beide zugleich.

Die Ursachen lassen sich von gemeinsamen Gesichtspunkten aus besprechen. In manchen Fällen sind ohne Frage refrigeratorische Einflüsse im Spiel, während in anderen Verletzungen als Veranlassung zu gelten haben. Schon nach körperlicher Ueberanstrengung und nach Heben schwerer Lasten hat man Dergleichen entstehen gesehen. Auch können Erkrankungen der Halswirbelsäule (Tuberculose, Tumoren, Fracturen u. s. f.) die in Rede stehenden Zustände erzeugen, da bekanntlich der Accessorius sehr tief mit seinen Wurzelfäden am Halsmarke hinabreicht. Zuweilen stellt sich das Leiden nach Infectionskrankheiten (Abdominaltyphus, Puerperalfieber etc.) ein. Mitunter lassen sich reflectorisch wirkende Einflüsse nachweisen, z. B. Zahnen bei Kindern, Helminthiasis, Uterinleiden u. Aehnl. Nicht selten ist es unmöglich, eine Ursache für die Krankheit ausfindig zu machen, und sicherlich sind viele Fälle von vermeintlichen peripheren Erkrankungen centralen Ursprunges. Dies gilt wohl zweifellos dann, wenn es sich um nervös belastete, hysterische oder solche

Personen handelt, bei welchen sich Accessoriuskrämpfe mit Zuständen von Epilepsie, Blödsinn oder Wahnsinn verbinden, mit ihnen abwechseln oder von ihnen gefolgt werden. In manchen Fällen sind centrale Ursachen direct nachweisbar.

II. Symptome und Diagnose. Die Symptome erfordern der besseren Uebersicht halber nach den verschiedenen Möglichkeiten eine gesonderte Besprechung.

Fig. 35.



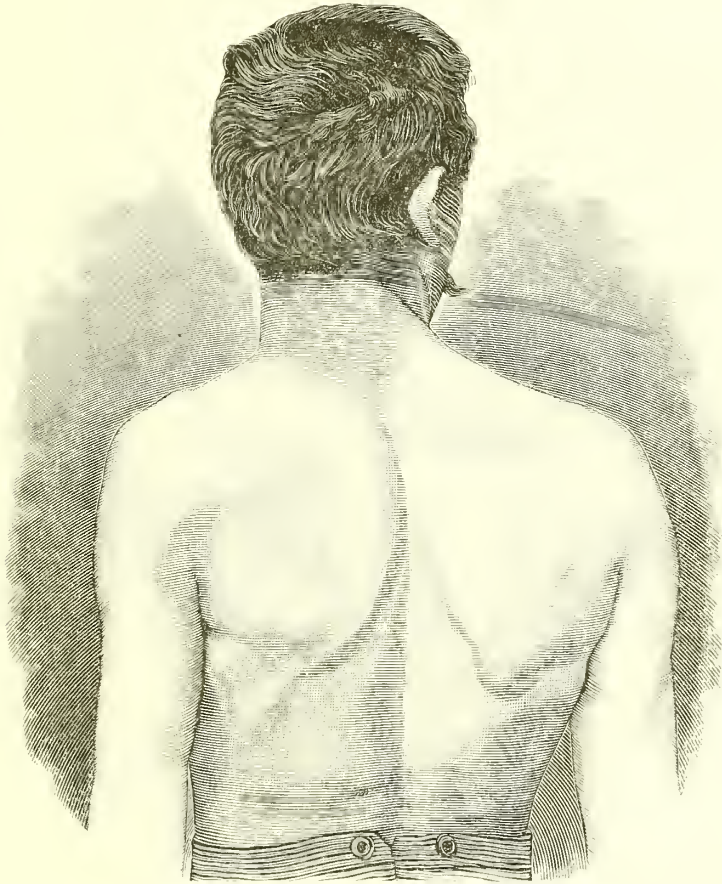
Stellung des Kopfes bei tonischem linksseitigem Accessoriuskrampfe bei einem 23jährigen Manne. Nach einer Photographie. Ansicht von vorn. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Bei einseitigem clonischem Krampfe des Musculus sternocleido-mastoideus wird der Kopf bei jeder eintretenden Muskelcontraction derart gedreht, dass das Kinn nach der gesunden Seite hinüberschaut, während sich auf der kranken Seite Ohrmuschel und Processus mastoideus der Clavikel nähern. Zugleich sieht man, dass sich der contrahirte Kopfnicker unter der Halshaut gleich einem gespannten Strange hervordrängt.

Besteht gleichzeitig clonischer Krampf des Musculus cucullaris, so wird der Kopf stärker nach hinten und die Schulter nach oben

gezogen, so dass es mitunter zwischen Hinterhaupt und Schulter zur Berührung kommt. In manchen Fällen sind die clonischen Zuckungen auf die Muskelstraten des Musculus cucullaris ungleich vertheilt; damit sind mehr oder minder beträchtliche Drehungen des Schulterblattes verbunden. Bei manchen Kranken treten während der einzelnen Krampfanfälle Zuckungen in den Musculi sterno-cleido-mastoideus et cucullaris nicht gleichzeitig ein, oder, wie ich dies bei einem Collegen gesehen habe, überwiegt bald dieser, bald jener Muskel, bald erfolgt eine gleichzeitige und gleichstarke Contraction von beiden.

Fig. 36.



Dasselbe wie in Fig. 35. Ansicht vom Rücken her.

Hat man es mit einem clonischen Krampfe in beiden Musculi sterno-cleido-mastoidei et cucullares zu thun, so gestalten sich die Erscheinungen verschieden, je nachdem der Muskelkrampf auf beiden Seiten zu gleicher Zeit oder alternirend auftritt. Im ersteren Falle macht der Kopf Nick- oder Grussbewegungen, woher man den Zustand auch als Gruss-, Nick- oder Salaamkrampf bezeichnet, doch sind bei demselben wohl in der Mehrzahl der Fälle und mitunter sogar in besonders hervorragender Weise noch andere Halsmuskeln betheiligt. Man bekommt diese Krampfform

5*

am häufigsten, fast ausschliesslich, bei Kindern zu sehen, von der Zeit der Dentition an bis zu derjenigen der Pubertät. Treten die clonischen Muskelzuckungen auf beiden Seiten nicht zu gleicher Zeit ein, so geht daraus ein krampfhaftes und anfallsweise auftretendes Kopfwackeln hervor. Mitunter zeigt sich der Krampf ursprünglich einseitig, geht dann aber auf die andere Seite über, indem mehr secundär die gleichnamigen Muskeln der anderen Seite zur Action angeregt werden.

Anfälle der beschriebenen Formen von clonischen Muskelkrämpfen treten bald spontan auf, bald werden sie durch körperliche oder geistige Aufregungen hervorgerufen. Während des Schlafes pflegen sie aufzuhören, doch klagen viele Kranke darüber, dass sie am Einschlafen behindert werden. Zahl und Dauer der Anfälle unterliegen grossen Schwankungen. Mitunter gestalten sich die Zuckungen derart, dass ihre Intensität während eines Einzelanfalles mehr und mehr zunimmt. Viele Kranke klagen über ein eigenthümliches Gefühl von Spannung oder Ermüdung in den befallenen Muskeln, welches in ausgesprochenen Schmerz ausarten kann. Wirkliche Druckpunkte kommen nicht besonders häufig vor. Dagegen betheiligen sich oft andere Muskelgruppen am Krampfe, so die Augen-, Gesichtsmuskeln, die Muskeln am Halse, die Muskeln der Schulter und der Extremitäten, ja! in selteneren Fällen kann es zu allgemeinen Convulsionen kommen. Bei Mitbetheiligung der Musculi scaleni beschrieb *Romberg* Oedem und Paraesthesien am Arme als Folge von Druck auf die Gefässe und Nerven. Die Dauer der Krankheit kann Wochen, Monate, Jahre, ja! das ganze Leben hindurch betragen.

Tonische Krämpfe der Musculi sterno-cleido-mastoidei et cucullares führen zu dauernden fehlerhaften Haltungen des Kopfes, welche man als Caput obstipum spasticum s. Obstipitas spastica benannt hat. Welche Stellung der Kopf einnimmt, je nachdem der Musculus sterno-cleido-mastoideus oder der M. cucullaris ein- oder beiderseitig, oder beide Muskeln zugleich betroffen sind, dürfte aus den vorausgehenden Erörterungen genügend erhellen (vergl. Fig. 35 und 36). Da der Kopf in Folge der tonischen Muskelcontraction dauernd in einer fehlerhaften Haltung fixirt ist, so kann man den Zustand leicht von Lähmung der Antagonisten unterscheiden, bei welchen sich passive Kopfbewegungen als leicht und widerstandslos ausführbar ergeben würden.

Mitunter kommt der Zustand angeboren vor, jedenfalls kann er sich in frühen Jahren entwickeln, woraus sich häufig secundär Veränderungen an der Wirbelsäule ergeben. Die Wirbelsäule zeigt nach der gesunden Seite eine convexe Ausbiegung, die einzelnen Wirbel erscheinen auf der erkrankten Seite niedriger und selbst das Gesicht kann im Wachsthum zurückbleiben. Die tonisch contrahirten Muskeln sind oft hypertrophirt, ihre Antagonisten atrophirt.

III. Prognose. Die Prognose der tonischen und clonischen Accessoriuskrämpfe ist nicht immer gut. Aussicht auf Heilung wird man meist nur dann haben, wenn es sich um entfernbare Ursachen handelt. Manche Kranke trieb das hartnäckige Uebel zum Selbstmord.

IV. Therapie. Die Behandlung suche zunächst Ursachen des Leidens zu heben. Unter den localen Behandlungsmethoden kommt neben subcutanen Injectionen von Morphium, Curare, Atropin oder Strychnin vor Allem die Elektricität in Betracht: constanter Strom, stabile Anwendung, + Pol

auf den erkrankten Nerv oder Muskel (vergl. Bd. III, pag. 28, Fig. 14). *Busch* sah mehrfach schnellen Erfolg von der Anwendung des Glüheisens. Auch sind orthopaedische Instrumente und gymnastische Uebungen in Gebrauch zu ziehen.

Von der Resection des Nervus accessorius hatte *Krönlein* in zwei Fällen keinen Erfolg. Von der Myotomie der befallenen Muskeln wird man kaum Anwendung machen wollen.

5. Krampf in den Muskeln des Halses, Schulterblattes und Armes.

Die Muskelgruppen, um welche es sich hier handelt, ressortiren zum Plexus cervicalis und Pl. brachialis. Bald treten in ihnen tonische, bald clonische Krampfzustände auf, welche sich ein- oder doppelseitig zeigen können und in einer Reihe von Fällen nur einen einzigen Muskel betroffen haben, während sich in einer anderen sehr verschiedene

Fig. 37.



Kopfstellung bei Krampf des rechten Musculus splenius capitis.

Muskelgruppen an den Krämpfen betheiligen. Der Möglichkeiten giebt es hier viel zu viele, als dass wir eine einigermaassen erschöpfende Schilderung zu geben im Stande wären; wir werden uns demzufolge mit einigen wenigen Beispielen begnügen, zumal für denjenigen, welcher mit den Functionen der Muskeln vertraut ist, keine besonderen diagnostischen Schwierigkeiten entstehen. In Bezug auf Ursachen, Prognose und Behandlung gilt alles vom Accessoriuskrampfe Gesagte.

a) Krampf im Musculus obliquus capitis inferior. Bei Contraction des genannten Muskels dreht sich der Kopf um die Horizontale, wobei weder eine Hebung des Kinnes (im Gegensatz zu Contraction des M. sterno-cleido-mastoideus), noch eine Senkung desselben (im Gegensatz zu Contraction des M. splenius capitis) eintritt. Bei clonischem Krampfe erfolgt also, falls er einseitig ist, ständige Drehbewegung nach der erkrankten Seite, bei doppelseitigem nach beiden Seiten, — Drehkrampf, Tic rotatoire. Die Kranken sind gezwungen, beim Fixiren eines Gegenstandes den Kopf mit den Händen festzuhalten, um ihn an den Drehbewegungen zu verhindern. Bei tonischem Krampfe nimmt der Kopf dauernd eine fehlerhafte Seitenhaltung ein und kann nicht passiv in die gehörige Lage zurückgebracht werden.

b) Krampf des Musculus splenius capitis. Dieser Muskel zieht den Kopf nach hinten, gleichzeitig aber wendet sich das Gesicht der contrahirten Seite zu, das Kinn senkt sich und nähert sich der gleichseitigen Schulter. Der contrahirte Muskelbauch tritt unter dem vorderen Rande des Musculus cucullaris hervor, der Musculus sterno-cleido-mastoideus erscheint auf der kranken Seite erschlafft, auf der anderen gedehnt. Damit sind die Erscheinungen gegeben, welche sich bei den clonischen oder bei den viel häufiger tonischen Krämpfen einstellen. Wir verweisen ausserdem auf Fig. 37.

c) Krampf des Musculus rhomboideus ist bisher nur in der tonischen Form bekannt geworden. Bei Contraction des genannten Muskels wird der untere Schulterblattwinkel gehoben, der innere Schulterblattrand dagegen nähert sich mehr der Wirbelsäule, wird aber derart in seiner Richtung verändert, dass er von unten-innen nach oben-aussen läuft; Abheben des inneren Schulterblattrandes findet im Gegensatz zu Serratuslähmung nicht statt. Man kann den contrahirten Muskel im Interscapularraume fühlen, häufig auch sehen. Erhebung des Armes bis zur Verticalen erfährt Widerstand.

d) Krampf des Musculus levator anguli scapulae bewirkt Erhebung des Schulterblattes, namentlich mit dem oberen inneren Winkel, Neigung des Kopfes nach hinten; in der Fossa supraclavicularis ist der contrahirte Muskel neben dem vorderen Cucullarisrande sichtbar.

Auf die Erscheinungen, welche sich bei Krämpfen in den übrigen Muskeln einstellen, können wir nicht eingehen. Rücksichtlich ihrer Function verweisen wir auf das Capitel der Lähmungen. Meist wird man schon bei der Inspection die erkrankten Muskeln heraus erkennen.

6. Krampf in den Respirationsmuskeln.

a) Clonischer Zwerchfellskrampf.
(Schlucksen. Singultus.)

I. Symptome und Diagnose. Clonischer Zwerchfellskrampf wird als Schlucksen, Singultus (engl. hiccup) bezeichnet. Der mechanische Vorgang dieses allgemein bekannten Uebels ist der, dass bei plötzlich eintretender Zwerchfellscontraction der inspiratorische Luftstrom unter einem laut hörbaren Geräusche in die Luftwege hineinfährt, plötzlich aber durch Verschluss der Stimmritze abgeschnitten wird.

Die Anfälle können so intensiv sein, dass binnen einer Minute mehr als 60 und 80 Schlucksenbewegungen eintreten. Dabei werden die Kranken dyspnoëtisch, sind am Sprechen und Essen gehindert und empfinden Schmerz im Epigastrium und in der Gegend der Zwerchfellsinsertion.

Mitunter kommen an entfernteren Orten Druckpunkte vor. Die Anfälle können Stunden, Tage, Wochen und selbst Monate lang währen, bald fast ununterbrochen, bald mit freien Intervallen. Während der Nacht hören sie meist auf, verhindern aber am Einschlafen.

II. Aetiologie. Das Leiden hat häufiger centrale als periphere Ursachen und kommt besonders oft bei Säuglingen vor, bei welchen es sich nicht selten in Folge heftigen Lachens oder psychischer Erregungen überhaupt einstellt. Nicht selten ist Singultus die Folge von Reizung des Phrenicusstammes, wie sie durch Mediastinaltumoren, Aneurysmen, Pericarditis oder Pleuritis erzeugt werden kann, in den beiden letzteren Fällen, wenn der Entzündungsprocess den Nervus phrenicus direct in Mitleidenschaft gezogen hat. Mitunter stellt sich bei Pleuritis diaphragmatica Singultus ein. Häufiger handelt es sich um ein auf reflectorischem Wege entstandenes Leiden, z. B. bei Ueberfüllung des Magens, nach Genuss von zu kalten oder zu heissen Speisen, bei Erkrankungen des Darmes, bei Krankheiten der Leber, bei Gallen- und Nierenconcrementen, bei Uterinleiden und Peritonitis. Besonders

hervorzuheben ist, dass nicht selten Krankheiten der Prostata reflectorisch zu Singultus Veranlassung geben. Auch hat man ihn nach Darreichung von Brechmitteln auftreten gesehen.

Zu den aus centralen Ursachen entstandenen Formen gehören solche bei Erkrankungen des Hirnes und der Hirnhäute, bei Hysterischen, Anaemischen und im Verlaufe schwerer Krankheiten, z. B. nach Blut- und Säfteverlusten, Cholera, Dysenterie und Krebscachexie. Auch entsteht Singultus zuweilen unter Malariaeinfluss.

III. Therapie. Die Affection trotzt mitunter sehr hartnäckig jeglicher Behandlung. Man entferne die Ursachen und suche die Aufmerksamkeit der Kranken abzulenken. In mehreren Fällen meiner Beobachtung brachte ununterbrochenes lautes Zählen in gleichem Tempo schnelle Heilung. Auch hat man starkes Drängen bei geschlossener Stimmritze, Sondirung des Oesophagus oder Eingiessen von kaltem Wasser in den Schlund bis zur drohenden Erstickung empfohlen. *Dresch* giebt als sicheres Mittel an, mit den Fingerspitzen unter gewissem Drucke den äusseren Gehörgang zu schliessen und gleichzeitig aus einem vorgehaltenen Glase eine beliebige Flüssigkeit zu geniessen. Man mache von Narcoticis Gebrauch, am besten subcutan in die Zwerchfellsgegend. Bei einem Collegen von 72 Jahren hatte ich schnellen Erfolg durch Bromkalium (Rp. Kalii bromati 0·5, Extracti Belladonnae 0·01, 1stündlich 1 Pulver bis zum Aufhören der Anfälle). Auch hat man sich starker Hautreize in die Zwerchfellsgegend (Sinaspismen oder faradischen Stromes) bedient. Mehrfach trat Heilung bei galvanischer oder faradischer Behandlung des Nervus phrenicus ein. Endlich hat man die untere Thoraxpartie eingeschnürt und den Kopf mehrmals stark gegen die Brust heruntergedrückt, um starke Exspirationsbewegungen zu erzielen.

b) Tonischer Zwerchfellskrampf.

I. Aetiologie. Tonischen Zwerchfellskrampf hat man aus peripheren Ursachen in Folge heftiger Erkältung oder im Anschlusse an eine Intercostalneuralgie oder an Muskel- und Gelenkrheumatismus auftreten gesehen. In Folge centraler Innervationsstörungen kann man ihn auch bei Tetanus, Epilepsie und Hysterie zur Beobachtung bekommen. Es handelt sich um ein sehr gefahrvolles Leiden, welches unvermeidbar den Tod bringt, wenn man seiner nicht schnell Herr wird

II. Symptome. Die Symptome sind leicht erkennbar. Die unterste Thoraxpartie erscheint sehr bedeutend ausgedehnt und nimmt an den Athmungsbewegungen keinen Theil. Der rechte untere Lungenrand, zuweilen auch das Herz, stehen tiefer als normal. Das Epigastrium ist stark hervorgewölbt, und bei Palpation der Hypochondrien ist man nicht im Stande, die normalen respiratorischen Zwerchfellsbewegungen zu fühlen. Die oberen Brustabschnitte dagegen arbeiten stark und lebhaft. Der Patient klagt über Erstickungsangst, sieht cyanotisch aus, hat einen kleinen, jagenden Puls und ist kaum im Stande, mit lauter Stimme zu reden. Tritt keine schnelle und gründliche Hilfe ein, so erfolgt der Tod durch Erstickung.

III. Therapie. Bei der Behandlung mache man von starken Hautreizen Gebrauch, beispielsweise von heissen Compressen auf die Zwerchfellsgegend, von Senfteigen oder von dem faradischen Pinsel. Man gebe eine subcutane Morphiuminjection oder greife zum Chloroform. Ausserdem Faradisation oder Galvanisation des Nervus phrenicus (vergl. Bd. III, pag. 42).

Anhang. Mehrfach sind noch andere als die in dem Vorhergehenden geschilderten Krampfzustände in respiratorischen Muskeln beobachtet und beschrieben worden, doch sind der Combinationen viele, so dass man selbige kaum von gemeinsamen Gesichtspunkten beschreiben kann, sondern jeden Fall einzeln durch eine eingehende Untersuchung zerlegen muss. Auch gehören in diese Gruppe: Nieskrampf, Ptarmus s. sternu-

tatio convulsiva —, Gähnkrampf, Oscedos. Chasmus —, Wein-, Lach- und Schreikrämpfe. In der Regel handelt es sich hier um functionelle centrale Ursachen, wie bei Hysterie, oder um anatomisch nachweisbare Erkrankungen des Centralnervensystemes oder um reflectorisch entstandene Dinge. Die Behandlung derartiger Zustände schliesst sich an vorausgehende Erörterungen an.

7. Krampf in den Bauchmuskeln.

Eine Beobachtung von clonischem Bauchmuskelkrampfe ist von *Westphal* beschrieben worden; es trat hier Heilung nach Anwendung des Ferrum candens ein. Ich selbst machte vor einiger Zeit eine gleiche Beobachtung bei einem 9jährigen hysterischen Knaben. Tonische Krämpfe, freilich aus centralen Ursachen, bekommt man u. A. bei Meningitis und Tetanus zu beobachten.

8. Krampf in den Muskeln der unteren Extremitäten.

Krampfzustände in den Muskeln der unteren Extremitäten sind selten, zeigen bald tonischen, bald clonischen Charakter und dehnen sich in manchen Fällen auf sämmtliche Muskeln der unteren Extremitäten, in anderen nur auf einzelne Muskelgruppen aus. Wir müssen es uns versagen, auf eine detaillirte Beschreibung einzugehen, verweisen rücksichtlich der Functionen der einzelnen Muskeln, aus welchen das Krankheitsbild sofort klar wird, auf die Besprechung der Lähmungen und bemerken nur noch, dass die Therapie den mehrfach besprochenen allgemeinen Grundsätzen unterliegt.

9. Crampus.

I. Symptome. Als Crampus bezeichnet man einen tonischen, aber mit heftigen Schmerzen verbundenen Muskelkrampf, dessen Dauer oft nur wenige Secunden beträgt, jedenfalls stets kurz ist.

Am bekanntesten ist das Leiden als Wadenkrampf. Es kommt dabei zu einer sehr schmerzhaften tonischen Contraction der Wadenmuskulatur; die contrahirten Muskeln treten mit scharfen Contouren unter der Haut hervor und sind gegen Berührung sehr empfindlich, trotz alledem aber besteht keine Contraction der Muskeln ad maximum. Ist nach einigen Secunden oder Minuten eine Erschlaffung der Muskeln eingetreten, so bleibt nicht selten ein eigenthümliches Gefühl von Spannung und Ermüdung zurück; auch zeigen sich die Muskeln gegen Druck längere Zeit sehr empfindlich. Mitunter kommt es während des Crampus zu Blutaustritten und Ecchymosenbildung. Derartige Wadenkrämpfe treten namentlich während der Nacht ein, folgen sich mitunter schnell und lang auf einander, stören den Schlaf oder erregen so heftige Schmerzen, dass Ohnmacht erfolgt.

Ausser in der Wadenmuskulatur können noch in anderen Muskeln Crampi zur Ausbildung gelangen, wobei jedoch die Muskeln der unteren Extremitäten entschieden bevorzugt sind.

Schultz will in den von Crampis befallenen Muskeln die elektrische Erregbarkeit erhöht gefunden haben.

II. Aetiologie. Als Ursachen derartiger Zustände ist zunächst Ueberanstrengung der Muskeln zu nennen, woher man beispielsweise Wadenkrämpfe nach starken Spaziergängen, Tanzen, Turnen, langem Schwimmen u. s. f. eintreten sieht. Auch Stoffwechselstörungen können zu Crampus führen, daher die Wadenkrämpfe bei Cholera asiatica, die man wohl irrthümlich als Folge von reichlicher Wasserentziehung erklärt. Nach *Erb* kommt mitunter Aehnliches bei Diabetes mellitus vor. Manchmal hängen

Crampi mit Circulationsstockungen zusammen, daher Wadenkrämpfe oft bei Leuten mit Varicen und bei Schwangeren angetroffen werden.

Das eigentliche Wesen der Krankheit ist nicht bekannt, obschon es sehr wahrscheinlich ist, dass eine gesteigerte Erregbarkeit der sensiblen Muskelnerven die Hauptrolle spielt.

III. Therapie. Die Behandlung besteht in Ruhelage; manche Personen freilich finden gerade durch Hyperextension der betroffenen Muskeln Erleichterung. Ausserdem verordne man subcutane Morphiuminjectionen oder Reiben, Kneten oder Bürsten der betreffenden Muskelpartien und spirituöse Einreibungen mit Kampher-, Senfspiritus, Franzbranntwein oder Aehnl.

B. Krankheiten der sensiblen Nerven.

a) Neuralgien.

1. Trigeminusneuralgie. Neuralgia nervi trigemini.

(Gesichtsschmerz. Prosopalgie. Fothergill'scher Gesichtsschmerz. Tic douloureux).

I. Aetiologie. Unter den Neuralgien der verschiedensten Nervenbahnen dürften diejenigen des Trigeminus am häufigsten zur Beobachtung und Behandlung kommen. Es erklärt sich dies aus dem langgestreckten Verlaufe des Nerven, aus der Lage vieler seiner Zweige in engen und gewundenen Knochencanälen und aus der oberflächlichen und dadurch für Schädigungen leicht erreichbaren Position an den peripheren Endausbreitungen.

Erfahrungsgemäss entwickelt sich Trigeminusneuralgie am häufigsten bei Frauen. Auch stimmen die Angaben darin überein, dass sie in der Mehrzahl der Fälle während des 20.—50sten Lebensjahres entsteht. Während der Kindheit ist sie jedenfalls eine sehr seltene Krankheit; häufiger schon kommt sie bei Greisen vor. Die Vorgänge der Involutionsperiode, also durchschnittlich das 40ste Lebensjahr, bei Frauen die beginnende Klimax, leisten der Ausbildung der Krankheit unverkennbar Vorschub. Nach manchen Autoren sind Personen vornehmen Standes in hervorragender Weise zu Trigeminusneuralgie praedisponirt; für Göttingen und Zürich kann ich des vielerfahrenen *Hasse's* Ausspruch bestätigen, dass die Krankheit unter der arbeitenden armen Bevölkerung sehr oft zu finden ist. In nördlichen Gegenden, z. B. in England, an der Seeküste und in Norddeutschland, soll das Leiden öfter anzutreffen sein, als in südlichen Landstrichen mit mildem Klima. Die Angabe, dass es in Italien nur selten vorkommt, wird von Vielen nachgebetet, trotzdem sie unrichtig ist.

Die eigentlichen Krankheitsursachen lassen sich in fünf Gruppen unterbringen, welche wir kurz als constitutionelle, infectiöse, toxische, locale und reflectorische benennen wollen.

Keinem Zweifel kann es unterliegen, dass in vielen Fällen hereditäre Momente im Spiel sind. Bald handelt es sich um Familien, in welchen mehrere Generationen gerade an Trigeminusneuralgie

litten, bald um solche mit hereditärer nervöser Belastung, so dass unter den einzelnen Familienmitgliedern Hysterie, Epilepsie und Psychopathien mannigfachster Art mit Neuralgien in verschiedenen Nervengebieten abwechseln.

Bei manchen Kranken handelt es sich um eine erworbene nervöse Disposition in Folge von Ausschweifungen, körperlichen und geistigen Ueberanstrengungen, Kummer und Sorge.

Nicht selten gelangt Trigeminusneuralgie bei Anaemie und Chlorose zur Entwicklung, desgleichen nach Säfteverlusten, wie sie durch anhaltende Diarrhöen, schnell aufeinanderfolgende Entbindungen und durch zu lang ausgedehnte Lactation erzeugt werden.

Dass Gicht, Haemorrhois, Suppressio mensium und Unterdrückung von Fussschweissen zu Trigeminusneuralgie führen, wird namentlich von älteren Aerzten behauptet, bedarf aber einer nüchternen und vorurtheilsfreien genaueren Untersuchung.

Unter die infectiösen Formen von Trigeminusneuralgie hat man in erster Linie diejenige zu rechnen, welche unter dem Einflusse der Malarianoxe entsteht. Fast ausnahmslos handelt es sich dabei um eine Neuralgie des Nervus supraorbitalis. Meist treten die neuralgischen Anfälle täglich zu bestimmter Stunde ein, seltener kommen solche mit tertianem, quartanem oder mit noch hochzahligerem Typus vor. An Orten, an welchen Malaria endemisch herrscht, bekommt man diese Form von Intermittens larvata ebenfalls endemisch zu sehen. Freilich können wir die Bemerkung nicht zurückhalten, dass wir vielfach typische Formen von intermittirender Supraorbitalneuralgie auch bei solchen Personen beobachtet haben, welche an malariafreien Orten wohnten, ihren Aufenthalt nicht verändert hatten und niemals mit Intermittenskranken in Berührung gekommen waren. Aehnlich wie bei Malaria kann auch die Noxe des Abdominaltyphus Trigeminusneuralgie hervorrufen, und auch bei manchen Fällen von frischer Syphilis haben wir die gleiche Erfahrung gemacht. In den häufigeren Fällen freilich steht Syphilis zu Trigeminusneuralgie dadurch in Zusammenhang, dass es an der Schädelbasis oder innerhalb von Canälen der Schädelknochen zu Exostosen, Gummabildung, Entzündung, Verengerung oder Aehnlichem gekommen ist. Neuerdings hat *Immermann* darauf hingewiesen, dass es larvirte Formen von acutem Gelenkrheumatismus giebt, welche sich unter dem Bilde einer Neuralgie darstellen.

Toxische Trigeminusneuralgie hat man bei Vergiftungen mit Blei oder Quecksilber beobachtet.

Ausserordentlich häufig handelt es sich um directe Schädigungen der Trigeminusbahn. Beispielsweise können Erkältungen Veranlassung für eine Trigeminusneuralgie werden, woher man sie mitunter im Herbst und Frühjahr zahlreich zu sehen bekommt. Bei anderen Kranken sind Verletzungen im Spiel: Einspiessen von Glas- oder Porzellanscherben, haftengebliebene Schrotkörner oder Kugeln, Stich- oder Schnittwunden oder Narben, in welchen Nervenfasern eingeheilt sind, Quetschungen und Aehnliches. Nicht selten steht Trigeminusneuralgie mit Entzündungen des Periostes und namentlich mit Erkrankungen der Zähne in Zusammenhang. Unge-

schickte Zahnextraction, Caries der Zähne und Exostosen an den Zahnwurzeln sind hier zu nennen. Mehrfach ist darauf hingewiesen worden, dass zur Zeit des Durchbruches von Weisheitszähnen häufig Trigeminusneuralgie entsteht. *Gross* betont, dass Zahnlosigkeit bei alten Leuten oft dadurch zur Ursache für eine hartnäckige Trigeminusneuralgie wird, dass sich die leeren Zahnalveolen allmälig mit Knochensubstanz füllen, wobei letztere die Alveolarnerven reizt.

Dass Erkrankungen des Ohres zu Neuralgien des Trigeminus ätiologische Beziehungen unterhalten, haben *Tröltsch* und *Moos* gezeigt. *Horner* und *Seeligmüller* dagegen führten aus, dass Entzündungen der Stirnhöhlen mit Verhaltung des Secretes nicht selten Supraorbitalneuralgie hervorrufen. Auch Ueberanstrengung der Augen wird als Ursache für Trigeminusneuralgie angenommen.

Oft sind die Ursachen einer bestehenden Neuralgie in den engen Knochencanälen zu suchen, welche die Trigeminuszweige zu passiren haben. Entzündungen, Verdickungen und Auflagerungen können begreiflicherweise sehr leicht eine Compression und Reizung der Nerven zu Wege bringen, in vielen Fällen scheint es sich sogar nur um Ueberfüllung der begleitenden Blutgefässe und um Druck durch dieselben zu handeln. Je enger und gewundener der Knochencanal, je zahlreicher die in ihm verlaufenden Gefässe, um so grösser die Gefahr. Nicht ohne Grund hat *Hyrtl* das häufige Verschontsein der Nasenzweige des Trigeminus dadurch zu erklären gesucht, dass gerade das Foramen sphenopalatinum einen relativ beträchtlichen Umfang besitzt.

Zuweilen sind die Ursachen einer Neuralgie erst an der Schädelbasis zu suchen. Dahin gehören Entzündungen, Exostosen, Geschwülste oder Aneurysmen am Schädelgrunde, welche den Stamm des Trigeminus drücken und reizen.

Zu den Reflexneuralgien des Trigeminus hat man diejenigen zu zählen, welche man bei Uterus-, Ovarien- oder Darmkrankheiten zu sehen bekommt. *Gussenbauer* hat neuerdings Obstipation als eine sehr häufige Ursache hervorgehoben. An einem ursächlichen Zusammenhange kann namentlich in solchen Fällen nicht gezweifelt werden, in welchen die Neuralgie sofort verschwindet, sobald die primäre Krankheit beseitigt ist. In manchen Fällen hat man sich nach Verletzung entfernterer Nervenbahnen, z. B. nach Contusion des Nervus ulnaris oder N. occipitalis, Trigeminusneuralgie einstellen gesehen.

Fälle von centraler Trigeminusneuralgie, d. h. bedingt durch Erkrankungen des Centralnervensystemes, sind selten und wenig untersucht.

II. Anatomische Veränderungen. Ueber die anatomischen Veränderungen, welche einer Trigeminusneuralgie zu Grunde liegen, ist wenig bekannt. In manchen Fällen scheint es sich um eine wahre Neuritis gehandelt zu haben. Es fielen dann ungewöhnliche Röthung und Succulenz der erkrankten Nervenzweige auf. Dergleichen hat man namentlich bei Gelegenheit von Nervenexcisionen am lebenden Menschen beobachten können. Auch sind Wucherungen des Neurilemms, Verkalkung in demselben, Verfettung und atrophische Veränderungen der Nervenfasern oder der Ganglienzellen des Ganglion Gasseri gefun-

den worden. In einer berühmt gewordenen Beobachtung von *Cruveilhier* handelte es sich um Krebsknötchen, welche sich in dem Neurilemm der peripheren Facialäste und der mit ihnen verflochtenen Ausläufer des Trigeminus entwickelt hatten.

In anderen Fällen aber ist man nicht im Stande gewesen, mikroskopisch oder sonst wie Veränderungen der betroffenen Nervenbahnen nachzuweisen. Gerade unter solchen Umständen wird man geneigt sein, Störungen der Circulation, welche sich an der Leiche nicht mehr erkennen lassen, als Ursache der Erscheinungen zu vermuthen.

III. Symptome. Fast ohne Ausnahme tritt Trigeminusneuralgie einseitig auf, nach *Canstatt* am häufigsten rechts (?); Fälle von doppelseitiger Erkrankung sind sehr vereinzelt wohl nur von der Supraorbitalneuralgie bekannt. Ebenso selten kommt es vor, dass die Neuralgie zuerst den einen, späterhin an Stelle desselben den anderen Trigeminus ergreift, oder dann gar wieder auf die ursprünglich betroffene Gesichtshälfte zurückkehrt. Etwas häufiger schon wird beobachtet, dass eine Neuralgie in einem Trigeminusaste beginnt und dann auf den zweiten oder gar auf den dritten Ast derselben Seite übergeht, wobei der Schmerz in den anfänglich betroffenen Gebieten fortbestehen bleibt oder spontan schwindet.

Unter den drei Aesten des Trigeminus wird am häufigsten der Ramus I s. nervus ophthalmicus betroffen, und hier wieder ist die Neuralgia n. supraorbitalis an Häufigkeit obenan zu nennen. Schon seltener hat man es mit einer Neuralgie im Ramus II n. trigemini s. n. supramaxillaris zu thun, wo wieder unter allen Nervenzweigen die Neuralgie nervi infraorbitalis vorwiegt. Der Ramus III n. trigemini s. n. inframaxillaris kommt am seltensten an die Reihe; hier handelt es sich meist um eine Neuralgia n. mentalis oder um eine Neuralgia n. alveolaris inferioris.

Beobachtungen, in welchen der gesammte Trigeminus von Neuralgie betroffen ist, sind selten, denn man wird sie kaum anders als bei intracraniellen oder bei solchen Ursachen zu erwarten haben, welche den Trigeminusstamm in Mitleidenschaft gezogen haben. Auch gehört es zu den mehr selteneren Vorkommnissen, wenn ein einziger Trigeminusast in seinen sämmtlichen Verzweigungen neuralgisch erkrankt ist. Je mehr sich die Neuralgie auf feinere Nervenzweige beschränkt, um so mehr ist man berechtigt, die Ursachen in die Peripherie zu verlegen. Manche Zweige zeigen unverkennbar eine geringe Neigung zu Neuralgie; ausser den bereits erwähnten Nervenzweigen gehört dahin namentlich der Nervus auriculo-temporalis rami III.

Die neuralgischen Anfälle stellen sich nicht selten urplötzlich ein, während sie in anderen Fällen durch Prodrome eingeleitet werden. Letztere äussern sich fast immer in Paraesthesien: Steifigkeitsgefühl, Prickeln, Formicationen und Pelzigsein in der vom Schmerze betroffenen Nervenbahn.

Die Neuralgie selbst kennzeichnet sich durch Anfälle von Schmerz, dessen Heftigkeit übermannend ist und von den Kranken verschieden beschrieben wird. Bald hat der Schmerz bohrenden, bald brennenden, dann wieder lancinirenden Charakter. Manche Patienten

geben an, dass sie die Empfindung hätten, wie wenn der Nerv langsam herausgewunden und zerquetscht würde, oder als ob eine allmälige Zermalmung der Knochen stattfände. Der Charakter der Schmerzen lässt sich diagnostisch nicht verwerthen, obschon manche Aerzte sich aus ihm ein Urtheil über den centralen oder peripheren Sitz der Neuralgie gestatten wollen. Bald ist der Hauptsitz des Schmerzes mehr in der Tiefe gelegen, bald mehr an der Oberfläche. Von manchen Kranken wird Ausstrahlen des Schmerzes von mehr centralen Punkten nach der Peripherie angegeben, sehr viel seltener in umgekehrter Richtung, doch hat es keinen Werth, danach zwischen einer Neuralgia descendens und einer N. ascendens unterscheiden zu wollen. Darin stimmen alle Kranke überein, dass der Schmerz von vernichtender Heftigkeit ist und sie zu Allem unfähig macht, so dass nur wenige Patienten Kraft und Ueberwindungsgabe genug besitzen, den Schmerz zu verbeissen und trotz desselben in ihrer Hantirung fortzufahren. Der Schmerz breitet sich immer innerhalb bestimmter Bahnen der Trigeminuszweige aus. Mitunter kommt auch Irradiation in fernere Gebiete, so in den Nacken und in die Extremitäten. vor.

Die Dauer eines Schmerzanfalles beträgt meist nur wenige Secunden, ja! es kommen nicht selten abortive Anfälle vor, bei welchen es sich nur um eine blitzartig auftauchende, vernichtende, schmerzhafte Zuckung handelt.

Die Zahl der Anfälle kann innerhalb einer Stunde sehr beträchtlich sein. In anderen Fällen treten zu unregelmässigen Tageszeiten verschieden häufig und lang neuralgische Anfälle auf. Gerade umgekehrt ist es für die intermittirende Neuralgie des Trigeminus bezeichnend, dass sie sich zu ganz bestimmter Tagesstunde zeigt, meist am Morgen oder Mittag, und innerhalb bestimmter Zeit verschwindet. In sehr seltenen Fällen hat man bei ihr sogar den Beginn mit Frost und das Ende mit allgemeinem Schweisse beobachtet, wodurch die Aehnlichkeit mit Intermittens noch grösser wird. In der Mehrzahl der Fälle sind es gerade die Tagesstunden, in welchen Anfälle zum Ausbruch kommen.

Häufig lassen sich keine unmittelbaren Ursachen für den einzelnen Anfall nachweisen. In anderen Fällen tritt ein Schmerzanfall auf, wenn die Patienten von leichter Zugluft betroffen worden sind, die Gesichtshaut leise berührt haben, bei Berührung ganz bestimmter Punkte, bei Genuss heisser, kalter oder harter Speisen u. dergl. m. Manche Kranke bekommen einen Anfall, wenn sie sich körperlich oder geistig aufregen, wenn das Auge von grellem Lichte oder das Ohr von schrillen Tönen getroffen wird, beim Erscheinen des Arztes, bei der Unterhaltung, beim Gähnen, Niesen, Lachen, Husten und oft schon bei dem Gedanken an einen Anfall.

In der Zeit zwischen den einzelnen Anfällen befinden sich viele Kranke vollkommen wohl und schmerzfrei, bei manchen aber bleibt auch jetzt noch eine mehr oder minder heftige Schmerzempfindung bestehen, welche nur während des ausgebildeten Anfalles zu unsäglicher Intensität anwächst.

Ein sehr häufiges, wenn auch keineswegs constantes Symptom bilden die namentlich von *Valleix* studirten, aber von ihm in ihrer

Häufigkeit und Bedeutung überschätzten Druckpunkte. Es sind dies Punkte in der von Neuralgie betroffenen Nervenbahn, welche bei Druck mit dem Finger allein oder mehr als andere Gebiete schmerzen. Bald bestehen solche Druckpunkte nur während der Anfälle, bald auch — wenn auch vielleicht weniger empfindlich — ausserhalb der Schmerzparoxysmen. Eine absichtliche oder unabsichtliche Berührung derselben kann einen neuralgischen Anfall hervorrufen, wobei jedoch noch zu bemerken ist, dass starker Druck mitunter den Schmerz besänftigt oder beseitigt, während ihn gerade leise Berührung anfacht oder steigert.

Auch hat *Trousseau* hervorgehoben, dass sich in manchen Fällen entferntere Druckpunkte ausfindig machen lassen, so an den Dornfortsätzen des zweiten und dritten Halswirbels oder an der Protuberantia externa des Hinterhauptbeines.

Sehr häufig stellen sich zur Zeit der neuralgischen Anfälle vasomotorische und secretorische Störungen ein. Die betreffende Gesichtshälfte oder nur ein umschriebenes Nervengebiet röthet sich stark, die arteriellen Gefässe, namentlich die Arteriae temporales, erscheinen ungewöhnlich weit und stark pulsirend, ebenso sind die venösen Hautgefässe überfüllt. Die veränderten Hautstellen sehen gedunsen, eigenthümlich fettig glänzend aus, sie fühlen sich abnorm heiss an und sind mit Schweiss bedeckt. Zu Beginn des Anfalles geht wohl Anaemie der Haut voraus.

Häufig erscheint die Conjunctiva stark injicirt, ja! es kann auf ihr zur Entwicklung von Oedem, Chemosis, kommen. Die Thränensecretion ist vermehrt, der Augapfel scheint aus der Orbita heraustreten zu wollen.

Auf der Nasenschleimhaut wird ebenfalls vermehrte Schleimsecretion beobachtet, was man nicht mit einem gesteigerten Abflusse von Thränenflüssigkeit zur Nase verwechseln darf; zuweilen ist sogar der Nasenschleim blutig gefärbt. Seltener kommt verminderte Schleimsecretion vor.

In der Mundhöhle findet unter Umständen gesteigerte Speichelsecretion statt (seltener das Umgekehrte), auch kann es zu Schwellung, aphthösen Verschwärungen und Blutungen am Zahnfleische kommen.

Den vasomotorischen Erscheinungen sehr nahe stehen trophische Veränderungen. So bildet sich zuweilen auf der erkrankten Seite eine übermässig lebhafte Entwicklung des Fettpolsters aus, und auch an den Gesichtsknochen will man hyperplastische Veränderungen nachgewiesen haben. In anderen Fällen dagegen kommt es gerade zu atrophischen Processen. Auch hat man Herpes, Acne, Lichen und Erysipel im Bereiche der erkrankten Nervenbahnen beobachtet. Ferner hat man Struppigwerden, Zerspaltung, plötzliches Ergrauen oder Ausfallen der Haare wahrgenommen. Zuweilen bildeten sich Ringelhaare, d. h. eine Abwechslung von pigmentirten und weissen, also pigmentfreien Stellen, letztere während der einzelnen neuralgischen Anfälle entstanden. Zu den selteneren Vorkommnissen gehört die Ophthalmia neuroparalytica, welche man auf Functionsstörungen gewisser, namentlich von *Meissner* urgirter, trophischer Nervenfasern des Trigeminus zurückzuführen hat. Genaueres darüber

vergl. in einem späteren Abschnitte über Trigeminusanaesthesie. Auch hat man Glaucom, nach *Bull* auch Iritis und Chorioiditis nach Trigeminusneuralgie entstehen gesehen. Ferner ist über Amaurose berichtet worden.

In den von Neuralgie betroffenen Nervenbahnen ist die Sensibilität der Haut nur selten unverändert. Am häufigsten findet man sie zu Anfang des Leidens erhöht, späterhin herabgesetzt. Besonders eingehend sind diese Dinge von *Nothnagel* studirt worden. Zuweilen sind Sensibilitätsstörungen nur zur Zeit der neuralgischen Anfälle nachweisbar.

Selten wird über perverse Geschmacksempfindungen berichtet. Auch kommt es nur selten vor, dass die Kranken zur Zeit der Anfälle über Gehörsstörungen klagen.

Bei manchen Kranken treten zur Zeit der Anfälle unwillkürliche Muskelzuckungen im Gesicht ein, so dass sich zu Tic douloureux noch Tic convulsif hinzugesellt. Ja! zuweilen kommt es zu ausgedehnteren Zuckungen in den Muskeln des Nackens und der Extremitäten oder wie in einer Beobachtung von *Sinklar Holden* zu einem ausgebreiteten tonischen Muskelkrampfe.

Die Dauer einer Trigeminusneuralgie gestaltet sich je nach den Ursachen verschieden; bald hat man es mit einem Leiden von wenigen Tagen, bald mit einem solchen von Jahre langem Verlaufe zu thun. Nicht selten bleibt es für das ganze Leben bestehen; es sind Beispiele von 30jähriger Dauer bekannt. Zuweilen schwindet das Leiden zur Zeit intercurrirender Krankheiten, oder es wechselt mit Neuralgie in anderen Nervenbahnen ab. Rücksichtlich der Prognose halte man daran fest, dass Recidive häufig sind und sich mitunter auch dann noch zeigen, wenn die Kranken bereits Jahre lang verschont gewesen sind.

Bei manchen Gequälten stellt sich eine tiefe melancholische Verstimmung ein, welche sie zum Selbstmorde treibt. Andere werden menschenscheu, weil eine unruhige Umgebung Anfälle bei ihnen hervorruft und sie in die Einsamkeit jagt. Noch Andere kommen von Kräften, weil sie eines erquickenden Schlafes entbehren, und wieder Andere werden durch Nahrungsverweigerung decrepid, weil die Aufnahme von Speise und Trank allemal zur Ursache eines neuralgischen Anfalles wird.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer Trigeminusneuralgie ist leicht, wenn man sich an die paroxysmenweise auftretenden Schmerzanfälle, an das Verbreitungsgebiet der Schmerzen und an den Nachweis von Druckpunkten hält. Es wird sich demnach unschwer die Neuralgie von rheumatischen oder entzündlichen Schmerzen unterscheiden lassen.

Auch helfen Kenntnisse über die anatomische Verbreitung der Trigeminuszweige über alle Schwierigkeiten hinweg, wenn es sich darum handelt, die Neuralgie auf eine bestimmte Nervenbahn zu localisiren.

Wir schieben hier das Hauptsächlichste darüber kurz ein:

1. Neuralgia ophthalmica. Sitz der Schmerzen im oberen Augenlide, in der Stirngegend bis zur Höhe des Scheitels, in Augenhöhle und Augapfel, Nasenwurzel und Nasenhaut bis zur Spitze, auch in dem vordersten Theil der Nasenhöhle (vergl. Fig. 38).

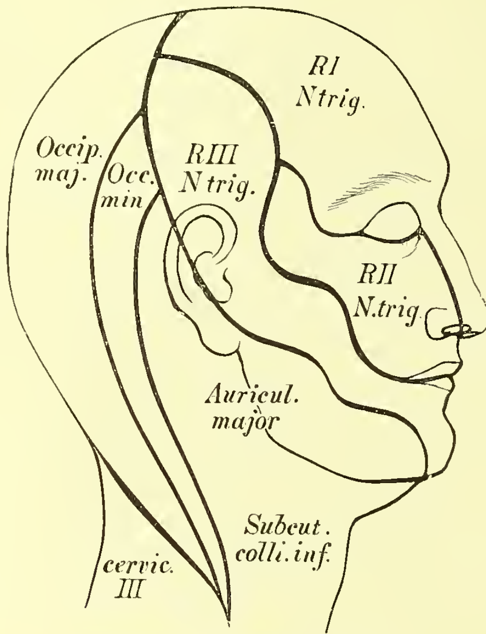
a) Neuralgia supraorbitalis. Schmerz in Stirngegend, oberem Augenlide und Nasenwurzel, Druckpunkte: dicht unter dem Margo supraorbitalis am Foramen oder an der Incisura supraorbitalis der constanteste, weniger häufig sind Druckpunkte am oberen Augenlid (Palpebralpunkt), am Tuber parictale des Scheitelbeines (Parietalpunkt), am inneren Augenwinkel oder Nasenknorpel; auch ist zuweilen der gesammte Verlauf des Nerven druckempfindlich. Häufig Erscheinungen am Auge: vermehrte Injection, Thränenfluss und Schmerzhaftigkeit des Augapfels.

b) Neuralgia ciliaris. Heftigster Schmerz im Augapfel, — Symptom vieler Augenkrankheiten.

2. Neuralgia supramaxillaris. Verbreitung des Schmerzes: unteres Augenlid, Wange, Oberlippe und seitliche Nasengegend, Jochbein und vordere Schläfengegend, obere Zahnreihe, Gaumen und Nasenhöhle (vergl. Fig. 38).

a) Neuralgia infraorbitalis. Sitz des Schmerzes: unteres Augenlid, Wangengegend, Oberlippe, seitliche Nasengegend, mitunter auch obere Zähne und Wangenschleimhaut, bei Betheiligung des Nervus subcutaneus malae s. orbitalis Jochbeingegend und vordere Schläfengegend. Druckpunkte: am regelmässigsten am Foramen

Fig. 38.



Vertheilung des Trigeminus im Gesicht.

infraorbitale, seltener an der Oberlippe (Labialpunkt), Jochbeingegend, entsprechend der Austrittsstelle des N. orbitalis (Malarpunkt), Zahnfortsätze des Oberkiefers (Alveolarpunkt), selten am Gaumen.

b) Alveolarneuralgie beschränkt sich auf die Zahnfortsätze des Oberkiefers.

3. Neuralgia inframaxillaris. Schmerzverbreitung: Kinn- und Unterkiefergegend, Wangenschleimhaut, untere Alveolarfortsätze, Zunge, äusseres Ohr und Schläfengegend (vergl. Fig. 38).

a) Neuralgia mentalis. Schmerz in der Kinngegend, Schmerzpunkt am Foramen mentale.

b) Neuralgia lingualis (Glossalgia). Schmerz in einer Zungenhälfte, mitunter einseitiger Zungenbelag und einseitige Dickenzunahme der Zunge. Schmerzpunkte an der Seite der Zunge, zuweilen vermehrte Speichelsecretion, auch unwillkürliche Bewegungen in der Zunge.

c) Neuralgia alveolaris inferior. Schmerz in den unteren Zahnfortsätzen.

d) Neuralgia auriculo-temporalis (sehr selten). Schmerz im äusseren Gehörgange, in der Ohrmuschel und Schläfengegend.

Sehr oft stossen unüberwindliche Hindernisse auf, wenn man sich daran macht, die Ursachen und vor Allem den Sitz des Leidens ausfindig zu machen.

V. Prognose. Die Prognose richtet sich zunächst nach den Ursachen und ist begreiflicherweise ungünstig, wenn man es mit unheilbaren Bedingungen zu thun hat. Aber man darf nicht glauben, dass Fälle, in welchen eine Veranlassung nicht nachweisbar ist, günstige prognostische Aussichten bieten; sehr oft beginnt eine aetiologisch dunkle Trigeminusneuralgie scheinbar sehr leicht, wird aber schliesslich unheilbar. Ist hereditäre Belastung im Spiel, so muss man auf grosse Hartnäckigkeit und häufige Recidive vorbereitet sein. Je länger bereits eine Neuralgie bestanden hat, um so geringer gestalten sich die Aussichten, ihrer Herr zu werden. Günstig ist die Prognose bei Neuralgia intermittens.

VI. Therapie. Die Behandlung hat sich zunächst das Ziel zu stecken, die Ursachen zu entfernen, — causale Therapie. Es kommen dabei selbstverständlich sehr verschiedene Eingriffe in Betracht. Hat man es mit einer Neuralgia intermittens zu thun, so reiche man Chinin (1·0, in Capsula amylacea, 2 Stunden vor dem zu erwartenden Anfalle 3 Tage hinter einander). Wird Chinin nicht vertragen, so wende man Liquor Kalii arsenicosi an (Rp. Liq. Kalii arsenicosi. Aq. Amygd. amarar. aa. 5·0. MDS. 10 Tropfen 3 Male täglich nach dem Essen). Sind Erkältungen im Spiel, so verordne man eine Schwitzcur, gebe innerlich Acidum salicylicum (1·0. 1stündl. bis zum beginnenden Ohrensausen) und hülle die leidende Stelle in Watte. Bei Syphilis sind Jod- und Quecksilberpraeparate, bei Stuhlverstopfung Abführmittel, bei Anaemischen Eisen, bei Nervösen die Nervina zu verordnen u. s. f.

Häufig fordern die Zähne Berücksichtigung. Auch kann man durch Anwendung einer Nasendouche nicht selten eine Supraorbitalneuralgie schnell heilen.

Bei der symptomatischen Behandlung einer Trigeminusneuralgie stellen wir unter inneren Mitteln Chinin und Arsenik gleichfalls obenan. Das Chinin wirkt häufig erst in sehr grossen Gaben und mehrfach habe ich durch Dosen von mehr als 5·0 auf ein Mal hartnäckige Trigeminusneuralgie heilen gesehen. Auch *Gerhardt* giebt von grossen Chinindosen trefflichen Erfolg an.

Unter anderen inneren Mitteln mögen genannt sein: Antirheumatica, wie Aconit (Rp. Aconitini 0·05, Extracti Hyoscyami 1·0. Pulv. et succ. Liq. q. s. ut f. pil. Nr. 50. DS. Morgens und Abends 1—2 P.), Colchicum (Rp. Tincturae Colchici 10·0, Tinct. Aconiti 5·0. MDS. 3 Male tägl. 10 Tropfen), Acidum salicylicum (1·0, 1stündl. bis zum Ohrensausen), Antipyrin (2stündl. 1·0), Antifebrin (0·5, 3 bis 4 Male täglich 1 P.). Phenacetin (0·5, 3 Male täglich), Jodkalium (10 : 200, 3 Male tägl. 1 Esslöffel), — Nervina, wie Argentum nitricum (Rp. Argent. nitric. 0·3 Argillae albae q. s. f. cum Aq. dest. q. s. pil. Nr. 30. DS. 3 Male tägl. 1 P. nach dem Essen), Auro-Natrium chloratum (Rp. Auro-Natr.-chlorat. 0·3, Extracti Dulcamarae 3·0 f. pil. Nr. 50. DS. 3 Male tägl. 1 P.), Ferrum carbonicum (Pilul.

ferri carbonic. Nr. 100. DS. 3 Male tägl. 2—3 P.), Phosphor-, Zink-, Quecksilber-, Kupferpraeparate, — Narcotica, wie Opium, Morphium, Belladonna, Strychnin, Chloralhydrat, Butylchloral (Rp. Butylchlorali hydrat. 5·0, Glycerin 20, Aq. 130·0. MDS. Alle 5—10 Minuten 1 Esslöffel). Bromkalium (5·0—10 in einer einmaligen Gabe), Gelsemium (Rp. Tincturae Gelsemii 10·0, DS. 3 Male tägl. 5—20 Tropfen), Amylnitrit (5 Tropfen auf ein Taschentuch einzuathmen bis zur Röthung des Gesichtes). Man vermeide Licht in der Nähe und entferne das Mittel aus dem Zimmer des Kranken, wenn es seine Wirkung gethan hat, denn es ist sehr feuergefährlich und flüchtig, — Drastica, z. B. Crotonöl.

Unter äusseren Mitteln geben wir der Elektricität den Vorzug, demnächst subcutanen Injectionen von Narcoticis.

Im Allgemeinen ist der galvanische Strom am Platz, obschon Fälle vorkommen, in welchen er nichts leistet, während der faradische Strom schnell Heilung herbeiführt. Für die Anwendung des galvanischen Stromes hat man zu merken, dass man sich nur schwacher Ströme bedienen darf, deren Intensität man während einer Sitzung durch vorsichtiges Einschleichen steigert, dass die stabile Application den Vorzug verdiente und dass die Anode auf den leidenden Theil, namentlich auf etwaige Druckpunkte, zu setzen ist, während die Kathode im Nacken oder auf irgend einem indifferenten Punkte (Sternum) aufzustellen ist. Auch soll die Dauer einer Sitzung nicht länger als 3—5 Minuten betragen, doch empfehlen sich mitunter 2—3 Sitzungen während eines Tages. Manche Autoren bevorzugen absteigende galvanische Ströme, d. h. man stellt den + Pol möglichst central und die Kathode im periphersten Theile des erkrankten Nerven auf. Bei intracranieller Erkrankung verwende man Querströme durch den Schädel.

Adamkiewicz will sich mit grossem Vortheile der kataphoretischen Wirkung des galvanischen Stromes bedient haben, wobei er von der Anode aus Chloroform in die Gewebe einleitete (?) und der Kathode zuführte.

Den faradischen Strom benutzt man zweckmässig in Form des elektrischen Pinsels, welchen man aber um der heftigen Schmerzen willen kaum auf der Gesichtshaut anwenden darf. *M. Meyer* zeigte, dass derselbe auch sehr schnellen Erfolg bringen kann, wenn man die Haut des Nackens mit ihm tractirt, bald stabil mit Ueberspringen von Funken auf die Haut (sogenannte elektrische Moxe), bald labil.

Zur subcutanen Anwendung von Narcoticis verdient Morphium (0·3 : 10, $^1/_4$—$^1/_2$ Spritze) in erster Linie, demnächst Atropin (0·01 : 10, $^1/_4$—$^1/_2$ Spritze) genannt zu werden, doch hat man auch Strychnin (0·1 : 10, $^1/_4$—$^1/_2$ Spritze), Chloroform und Aether versucht. Man hüte sich, dem Kranken die Injectionen zu überlassen, denn gerade Neuralgien sind häufig Veranlassung dafür, dass die Kranken immer grössere Morphiumgaben wählen und schliesslich dem Zustande chronischer Morphiumvergiftung, sogenanntem Morphinismus, verfallen. Bemerkenswerth ist übrigens, dass nicht selten bei Personen mit Neuralgien eine auffällige Toleranz gegen Narcotica beobachtet wird. *Trousseau* beispielsweise empfahl und verschrieb Opium bis 10·0 pro die und Morphium bis 4·0 intern.

Unter anderen äusseren Behandlungsmethoden mögen noch folgende genannt sein: Aquapunctur der französischen Aerzte, d. h. Hineintreiben eines feinsten Wasserstrahles mittels geeigneter Spritze durch die intacte Epidermis hindurch, — Einreibungen, namentlich von Veratrin (Rp. Veratr. 0·3, Unguenti simplic. 10·0), Morphium (0·1 : 10), Belladonnasalbe (Rp. Extract. Belladonnae 2·0, Unguenti simplicis 10·0), Chloroform, Aether, Crotonöl-Collodium (1 : 5), Morphium-Collodium, — lineare Cauterisation, dem Nervenverlaufe entsprechend, — Ueberstreichen mit Eisstückchen, *Winternitz*. — Vesicantien, namentlich sogenannte fliegende Vesicatore, — Blutegel oder Schröpfköpfe, — Chloroform auf einen Wattebausch in das Ohr und Compression des Nerven. Nicht selten sieht man während eines Anfalles den Kranken mit Gewalt die Hand oder das Taschentuch gegen das Gesicht drücken, oder das Gesicht gegen einen Gegenstand anstemmen. Einer meiner Kranken hielt die Wange gegen den heissen Ofen und hatte sich dadurch eine schwere Gesichtsentstellung durch Brandnarben erzeugt, während sich ein anderer die Wange wund rieb.

In hartnäckigen und verzweifelten Fällen bleiben noch chirurgische Eingriffe übrig, nämlich die Compression oder Unter-

bindung der Carotis communis, Nervendehnung, Nervendiscision und Nervenexcision.

Von der Compression der Carotis, welche bereits *Earle* erprobte, haben neuerdings namentlich *Gerhardt & Seifert* guten Erfolg beschrieben. *v. Nussbaum* führte mit Nutzen die Unterbindung der Carotis aus, welche dann mehrfach von *Patruban* mit Vortheil wiederholt wurde. Nach *Hutchinson* wurde bisher in 16 Fällen die Unterbindung der Carotis communis wegen Trigeminusneuralgie unternommen; das Resultat war folgendes:

vollständige Heilung	8 Fälle
vorübergehender Erfolg	4 „
ohne Erfolg	1 Fall
Tod	1 „

Die Nervendehnung würde unter den chirurgischen Operationen am Nerven selbst das schonendste Verfahren sein, erscheint aber in ihrer Wirkung am unsichersten. Auch die Nervendiscision, Neurotomie, kann nicht als Radicalmittel bezeichnet werden, da die Schnittstelle bald wieder zusammenheilt und leitungsfähig wird, wonach die Neuralgie von Neuem auftreten kann. Schon schwerer und jedenfalls sehr viel langsamer wird sich die unterbrochene Nervenleitung nach der Nervenexcision, Neurectomie, herstellen; sie gewährt demnach die grösste Aussicht auf Erfolg. Jedoch wird man nur dann eine Beseitigung der Neuralgie mit Sicherheit voraussetzen dürfen, wenn es gelungen ist, mit dem Messer centralwärts von dem Sitze der Neuralgie zu kommen. Abgesehen von technischen Schwierigkeiten kommen dabei auch diagnostische in Betracht, weil es schwer, ja! unmöglich werden kann, den Sitz des Leidens mit Sicherheit anzugeben. Freilich hat die Erfahrung gelehrt, dass mitunter eine Neuralgie auch dann für mehr oder minder lange Zeit sistirt, wenn der locus affectus nicht entfernt wurde.

A. Wagner sammelte 134 Fälle von Nervenexcision bei Trigeminusneuralgie und fand:

Heilung auf Jahre	25 Male	(18·7%)
„ „ Monate	18 „	(13·4%)
Erfolglosigkeit der Operation	9 „	(6·6%)
Tod	6 „	(4·5%)
Unbekannten Erfolg	24 „	(18·0%)
Recidive	52 „	(38·8%)

2. Neuralgia cervico-occipitalis.

(Occipitalneuralgie.)

I. Aetiologie. Die sensiblen Nervenbahnen, um welche es sich bei der Cervico-occipitalneuralgie handelt, gehören dem Gebiete der vier obersten Halsnerven, dem sogenannten Plexus cervicalis, an. Am häufigsten wird unter ihnen der Nervus occipitalis major betroffen, so dass man es dann mit einer reinen Neuralgia occipitalis zu thun bekommt, während in selteneren Fällen auch noch die übrigen sensiblen Bahnen: Nervi occipitalis minor, auricularis magnus, subcutaneus colli inferior et supraclavicularis in Betracht kommen. Jedenfalls ersieht man, dass unter ungünstigen Umständen das Schmerzgebiet von sehr grosser Ausdehnung sein und sich über Nacken, Hinterhaupt, hintere Ohrfläche, vordere und seitliche Halsgegend, Schulterblatt und obere Brustregion erstrecken kann.

Auch für die Neuralgia cervico-occipitalis trifft wie für die Trigeminusneuralgie zu, dass sie bei Frauen häufiger vorkommt und sich besonders oft an das 20.—50ste Lebensjahr hält. Heredität lässt sich nur selten nachweisen; häufig hat man es mit anaemischen, hysterischen oder nervösen Personen zu thun.

In vielen Fällen wird Erkältung als Ursache des Leidens angegeben, in anderen sind Verletzungen im Spiele, wie Schlag

oder Fall auf den Hinterkopf, Geschundensein der Kopfschwarte und Aehnliches. Auch kann man mitunter Compression der Nerven durch geschwollene Lymphdrüsen oder durch Geschwülste oder durch Erweiterungen der Vertebralarterie nachweisen. Bei manchen Patienten hat man das Leiden auf Erkrankungen der Wirbelsäule oder des Halsmarkes zurückzuführen (Tuberculose, Osteome, Gummata, Periostitis der Wirbel, Meningitis, Blutungen u. s. f.). Vielleicht steht es auch zuweilen mit katarrhalischer Erkrankung im Mittelohre in Zusammenhang. Vereinzelt hat man es nach acuten Infectionskrankheiten, wie nach Abdominaltyphus oder Erysipel, entstehen gesehen. Mehrfach sah ich sehr heftige Occipitalneuralgie in Folge von Syphilis. Fälle mit typischem Verlaufe und auf Malariainfection beruhend kommen vor, sind aber beträchtlich seltener als die entsprechende Form von Trigeminusneuralgie. Dagegen beobachtet man relativ häufig hartnäckige Fälle von Occipitalneuralgie in Folge von Uraemie, also eine toxische Neuralgie. Als Reflexneuralgie zeigt sich die Krankheit bei Darmleiden, vielleicht auch bei Ausbruch der Weisheitszähne vor. In manchen Fällen schliesst sich Occipitalneuralgie an Trigeminusneuralgie an, von letzterer irradiirt. Im Ganzen gehört das Leiden zu den seltener vorkommenden Neuralgien.

II. Symptome. Die Symptome einer reinen Occipitalneuralgie bestehen in Schmerzanfällen, welche in der obersten Nackengegend den Anfang nehmen und zum Hinterhaupte bis in Scheitelhöhe und darüber hinaus aufwärts strahlen (vergl. Bd. III, pag. 80, Fig. 38).

Die Schmerzen sind mitunter von überwältigender Heftigkeit, und auch während der anfallsfreien Zeit bleiben meist dumpfe Schmerzempfindung und eigenthümliches Gefühl von Nackensteifigkeit zurück. Die Patienten fühlen sich in den Bewegungen des Kopfes gehemmt und erwecken dadurch zuweilen den Verdacht, dass sie an einem Halswirbelleiden erkrankt seien.

Dauer und Zahl der neuralgischen Anfälle unterliegen grossen Schwankungen und bestimmen die Heftigkeit der Krankheit. Bald treten die Anfälle spontan auf, bald werden sie durch körperliche oder geistige Erregungen, durch Brechen, Husten, Niesen oder durch unvorsichtige Drehbewegungen des Kopfes, durch Druck gegen den Nacken oder zuweilen durch Berührung der Nackengegend hervorgerufen. Nicht selten sind beide Occipitalnerven von Neuralgie ergriffen, aber meist der eine stärker als der andere. Zuweilen strahlen die Schmerzen in entferntere Nervengebiete aus. Relativ häufig unter Vermittlung der Anastomosen mit dem Nervus frontalis und Trigeminus schiessen sie in die Stirngegend hinein; sehr selten nimmt das Gebiet des Trigeminus in grösserer Ausdehnung Theil, oder es kommt zu Brachialneuralgie, so dass die Schmerzen bis in die Fingerspitzen irradiiren.

Druckpunkte finden sich am constantesten als Occipitalpunkt und Parietalpunkt; ersterer zwischen Processus mastoideus und oberstem Halswirbel gelegen entspricht der Austrittsstelle des Occipitalnerven unter der Haut, letzterer der Höhe des Scheitelhöckers. Auch findet man entferntere Druckpunkte an den Dornfortsätzen der

Halswirbel. Leise Berührung der Druckpunkte ruft häufig neuralgische Anfälle hervor. Bald zeigen sie sich nur während, in anderen Fällen auch ausserhalb der Anfälle empfindlich. Oft aber ist der ganze Verlauf des Nerven bei Druck schmerzhaft

Am Anfange der Krankheit besteht fast immer Hyperaesthesie, so dass mitunter bereits leiseste Berührung der Haare heftige Schmerzempfindung erzeugt.

Auf das häufige Vorkommen von vasomotorischen Störungen ist man gerade in neuerer Zeit aufmerksam geworden; wahrscheinlich werden dieselben durch sympathische Nervenfasern erzeugt, zumal sich mit ihnen nicht selten Pupillenveränderungen verbinden. Es tritt Röthung einer Gesichtshälfte oder nur eine solche des Ohres ein; die Conjunctiven erscheinen lebhaft injicirt; mitunter zeigt sich Hypersecretion von Thränenflüssigkeit und auf der Nasenschleimhaut; das Gesicht fühlt sich ungemein heiss an; auch haben die Kranken die Empfindung vermehrten Hitzegefühles; die Pupillen sind meist verengt, seltener erweitert.

Manche Kranke klagen über Schwerhörigkeit und Ohrensausen.

Trophische Veränderungen sind nur selten beschrieben worden. *Rosenthal* fand Ausfallen der Haare; *Romberg* beobachtete während der Anfälle die Bildung kleiner Intumescenzen auf dem Hinterhaupte und Verschwinden derselben nach den Anfällen. *v. Stoffella* führt Anschwellungen in der Supraclavicalargrube auf trophische Veränderungen zurück.

Bei rheumatischer Neuralgie kommt nicht selten Schwellung an den Cervicallymphdrüsen vor.

Bei heftigen Schmerzanfällen können sich tonische oder clonische Muskelkrämpfe einstellen, bald im Gesicht oder in den Extremitätenmuskeln, bald allgemeine Krämpfe. Auch ist heftiges Erbrechen zur Zeit der Anfälle beschrieben worden.

Die Dauer der Krankheit schwankt zwischen wenigen Wochen und mehreren Monaten und selbst Jahren. Unheilbare Fälle kommen vor, sind aber beträchtlich seltener als solche bei Trigeminusneuralgie. Währt die Krankheit längere Zeit, so können die Patienten durch Schlaflosigkeit, Appetitmangel oder heftiges Erbrechen in einen bedrohlichen Zustand von Marasmus gerathen.

Neuralgien in den übrigen zum Cervicalplexus gehörigen Nerven sind an folgenden Erscheinungen leicht zu erkennen:

a) Neuralgia nervi occipitalis minoris führt zu Schmerz in der Seitengegend des Occiput bis zum Ohre; Druckpunkt hinter dem Processus mastoideus an der Austrittsstelle des Nervus occipitalis minor unter der Haut (vergl. Bd. III, pag. 80, Fig. 38).

b) Neuralgia nervi auricularis magni veranlasst Schmerz auf der hinteren Ohrmuschel, oberhalb des Processus mastoideus und in der Parotisgegend. Druckpunkt etwas oberhalb der Mitte des Halses zwischen Musculus cucullaris und M. sterno-cleido-mastoideus sowie an der Ohrmuschel (Cervicalpunkt — Auricularpunkt) (vergl. Bd. III, pag. 80, Fig. 38).

c) Neuralgia nervi subcutanei colli inferioris: Schmerz in der unteren, mittleren und vorderen Halsgegend; Druckpunkt mit dem Auricularis als Cervicalpunkt gemeinsam (vergl. Bd. III, pag. 80, Fig. 38).

d) Neuralgia nervorum supraclavicularum: Schmerz in der Acromialgegend, in der Schultergegend und in der oberen Brustpartie.

III. Diagnose. Die Erkennung einer Neuralgia occipitalis und Neuralgia occipito-cervicalis ist leicht. Man beachte, dass diese Neuralgien mitunter Jahre lang einem greifbaren Leiden der Halswirbelsäule oder des Halsmarkes vorausgehen, und versäume daher nicht, immer und immer wieder in hartnäckigen Fällen die genannten Gebilde abzusuchen.

IV. Prognose. Die Prognose ist im Allgemeinen um Vieles günstiger als diejenige bei einer Trigeminusneuralgie, doch hängt sie wesentlich von den Ursachen ab.

V. Therapie. Die Behandlung hat im Allgemeinen den Grundsätzen zu folgen, welche bei Besprechung der Trigeminusneuralgie auseinandergesetzt wurden. Obenan stehen Chinin intern, Morphium subcutan und constanter Strom (seltener faradischer) quer durch die obere Nackenpartie. In frischen Fällen kommen noch fliegende Vesicantien und warme Einhüllungen in Betracht. *Philipson* erzielte in einem Falle, in welchem Syphilis im Spiel war und Jodkalium nichts geleistet hatte, durch Jodnatrium und Bromnatrium Heilung. In hartnäckigen Fällen bliebe die Operation, doch war dieselbe in einem Falle *v. Nussbaum's*, welcher mit Trigeminusneuralgie complicirt war, ohne Erfolg.

3. Neuralgia phrenica.

I. Aetiologie. Das Vorkommen einer Neuralgie des Nervus phrenicus und des Zwerchfelles ist bereits von älteren Autoren mehrfach beschrieben worden, wobei sich die vorsichtigen unter ihnen freilich der Schwierigkeit der Diagnose vollkommen bewusst gewesen sind. Neuerdings sind Beobachtungen von französischen Aerzten *(Fallet. Peter. Bussard)* bekannt gemacht worden, wobei *Peter* fälschlicherweise behauptet, dass man es mit einer von ihm entdeckten Krankheit zu thun habe. Ueber die Schwierigkeiten der Diagnose ist man aber auch neuerdings nicht hinausgekommen.

Das Leiden soll bald selbstständig bestehen, bald sich im Verlaufe von Krankheiten der Pleuren, des Herzbeutels und Herzmuskels, der Aorta, Leber, Milz, Nieren, des Magens und Darmes, sowie bei Erkrankungen des Peritoneums einstellen. Unter solchen Umständen kann es im Symptomenbilde eine hervorragende Rolle einnehmen und beispielsweise bei Angina pectoris Grund der übermannenden Schmerzen sein. Als Ursachen gelten ausserdem Erkältungen, Verletzungen, Hysterie, Epilepsie, Nervosität und Anaemie.

II. Symptome. Hauptsächlichstes Symptom sind Schmerzen, welche namentlich an der Basis des Brustkorbes ihren Sitz haben, zuweilen aber auch längs des ganzen Verlaufes des Phrenicus nach aufwärts strahlen. Die Schmerzen steigern sich anfallsweise, dauern aber nicht selten ununterbrochen in geringerem Grade an. Bald bestehen sie ein-, bald doppelseitig. Bei Anaemie und Nervosität, ebenso bei Leberaffectionen findet man häufiger rechtsseitigen, bei Erkrankungen des Herzens öfter linksseitigen Schmerz.

Oft beobachtet man Irradiation der Schmerzen in entferntere Nervenbahnen, so in die Arm-, Hals-, Kinn- und Nackengegend, am constantesten aber in die Schultern.

Druckpunkte finden sich in grösserer Zahl, und zwar: *a)* an den vorderen Ansatzstellen des Zwerchfelles, namentlich an der 7., 8., 9. und 10ten Rippe, vor Allem an der 9ten; *b)* an den hinteren Insertionsstellen des Zwerchfelles, namentlich an der untersten Rippe; *c)* in der Seitengegend des Halses auf dem Scalenus anticus; *d)* am Sternum in der Höhe des 2. und 3ten Intercostalraumes; *e)* über den Dornfortsätzen des 2.—5ten, selten des 6ten Halswirbels.

Meist beobachtet man Störungen der Athmungsbewegungen: saccadirte, oberflächliche, schmerzhafte Inspirationen, Singultus, Gähnen u. Aehnl. Auch der Schlingact kann behindert sein. Damit verbinden sich zuweilen hochgradige Beängstigung und Vernichtungsgefühl.

Recidive des Leidens kommen vor.

III. Diagnose. Die Diagnose ist schwer, und man wird nicht immer eine Neuralgia phrenica von einer Erkrankung der Pleura diaphragmatica oder des Peritoneums unterscheiden können.

IV. Therapie. Bei der Behandlung kommen Senfteige, Blutegel, Schröpfköpfe, Vesicantien, Morphiuminjectionen und Elektricität in Anwendung.

4. Neuralgia cervico-brachialis.

I. Aetiologie. Die sensiblen Nervenbahnen, um welche es sich hier handelt, gehören dem Plexus brachialis an, welcher sich bekanntlich aus den vier unteren Cervicalnerven und aus dem ersten Dorsalnerven zusammensetzt. Ihr Verbreitungsgebiet erstreckt sich über den Arm und die angrenzende Schulter- und Thoraxgegend. Neuralgien kommen in diesem Gebiete nicht selten vor und wohl etwas häufiger bei Männern als bei Frauen, obschon dem von manchen Autoren widersprochen wird.

In manchen Fällen bilden Chlorose, Anaemie, Hysterie und Nervosität den Ausgangspunkt des Leidens.

Als eigentliche Ursache ist mitunter Erkältung im Spiele. Um Vieles häufiger freilich sind Verletzungen als Veranlassung zu nennen.

Die Art der Verletzungen unterliegt grossen Schwankungen, und kaum ist es möglich, sie einigermaassen erschöpfend aufzuzählen. Wir führen an: Schlag, Stoss, Fall, Quetschung, Stich, Schuss, Fractur und Luxation, Callusbildung, Aneurysmen der Aorta oder der Subclavia, geschwollene Lymphdrüsen in der Achselgegend, Neurome oder andere Tumoren u. s. f. Zuweilen handelt es sich um Tuberculose oder Krebs der Wirbelsäule mit Compression auf die austretenden Nervenwurzeln. Besondere Erwähnung verdient die phlebectomische Neuralgie, welche sich an einen Aderlass auschliesst, wenn ausser der Vene von der Lancette zugleich Nervenhautäste getroffen wurden. Nicht selten gehen hartnäckige Neuralgien von Quetschungen, von Stich- oder anderen Wunden der Finger oder des Daumen- oder Kleinfingerballens aus, Folgen einer ascendirenden Neuritis. Auch Ganglien an den Sehnenscheiden der Finger können zur Ursache für hartnäckige Neuralgien werden. Zuweilen geben Amputationsneurome Ursachen für eine Neuralgie ab. Den eigentlichen Verletzungen nahe steht die Ueberanstrengung der Muskeln durch Clavierspielen, Nähen oder feinere Manipulationen, z. B. auch durch anhaltendes Schreiben.

Gewissermaassen als fortgepflanzte Neuralgie tritt mitunter Brachialneuralgie nach Gelenkleiden des Ellbogens, der Hand und Schulter auf.

Irradiirte Brachialneuralgie stellt sich manchmal bei Prosopalgie, Cervico-Occipitalneuralgie, Angina pectoris und bei Leber- oder Milzleiden ein.

Reflectorische Brachialneuralgie soll nach *James Salter* durch Zahnreiz hervorgerufen werden können.

Mitunter hat man Brachialneuralgie in Folge von Malariainfection auftreten gesehen.

Auch bei Bleivergiftung ist sie beobachtet worden.

II. Symptome. Fast ohne Ausnahme handelt es sich um eine einseitige Neuralgie; Fälle von doppelseitigem Erkranken beschrieben

Bühle & Hasse in Folge von Krebs der Halswirbelsäule und neuerdings auch *Malmsten* bei einem Studenten, hier entstanden durch Uebertreibung bei gymnastischen Uebungen. Der rechte Arm scheint mehr gefährdet als der linke.

Nur selten beschränkt sich die Neuralgie auf den Bezirk eines einzigen Hautnerven. In der Regel kommen mehrere in Betracht, denn nicht häufig handelt es sich um möglichst peripher gelegene Ursachen, und auch unter anderen Umständen betrifft die Schädlichkeit meist das Gebiet mehrerer Hautnerven zugleich. Auch zeigen sich daneben in der Regel motorische Störungen, weil sensible und motorische Bahnen innigst mit einander durchflochten sind.

Hauptsymptom ist der Schmerz, welcher bald schiessend, bald brennend, strömend, lancinirend u. s. f. erscheint. Ganz besonders heftige Schmerzen hat man nach Schussverletzungen der Nerven gefunden; sie wurden von *Weir Mitchel* als Causalgie benannt. Oft sind die Kranken nicht im Stande, die Schmerzen genau zu localisiren. Auch strahlen sie mitunter gegen den Nacken und in das Hinterhaupt oder Gesicht und namentlich in das Gebiet einzelner Intercostalnerven aus. In vielen Fällen besteht fortwährend Schmerz, nur treten anfallsweise beträchtliche Steigerungen ein. Besonders oft stellen sich Schmerzanfälle zur Nachtzeit und bei Bettwärme ein, oder sie schliessen sich an eine unvorsichtige Bewegung des Armes, an Stoss oder Berührung an. Manche Kranke finden Linderung, wenn sie den Arm in einer Binde tragen oder ihn mit der anderen Hand unterstützen, andere aber haben gerade bei gestreckter Armhaltung Erleichterung.

Die Druckpunkte wechseln nach den betroffenen Nervenbahnen, sind nicht constant und fehlen mitunter gänzlich. Kommt der Nervus radialis in Betracht, so sind die Druckpunkte: Umschlagsstelle des genannten Nerven am Oberarme und Rückenfläche des Unterarmes dicht oberhalb des Handgelenkes. Bei Ulnarisneuralgie achte man auf die Gegend zwischen Condylus internus und Olecranon und auf die Volarfläche des Unterarmes dicht unter dem Ulnarköpfchen. Bei Neuralgie im Medianusgebiete erweisen sich als besonders schmerzempfindlich der Verlauf im Sulcus bicipitalis, die Ellenbogenbeuge und die radiale Seite der Volarfläche des Unterarmes dicht über dem Köpfchen des Radius. Andere Druckpunkte sind noch: Fossa supraclavicularis, Fossa axillaris, unterer Schulterblattwinkel und Austrittsstellen der selbstständigen Hautnerven. Wie bei anderen Neuralgien, so zeigen sich auch hier die Druckpunkte bald nur während der Schmerzanfälle, bald auch ausserhalb derselben. Zuweilen ändern sie während des Verlaufes der Krankheit ihren Ort.

Entferntere Druckpunkte sind die Dornfortsätze der vier unteren Hals- und der zwei bis drei oberen Brustwirbel.

Vasomotorische Veränderungen sind nicht selten, häufiger Blässe und dementsprechend Kältegefühl, als ungewöhnliche Röthung und Hitzeempfindung. Mitunter kam abnorm reichliche Schweissbildung vor.

Unter trophischen Störungen wären zu nennen: Herpes Zoster, Urticaria, Eczem, Pemphigus, vermehrter Haarwuchs, Veränderungen im Wachsthume und in der Beschaffenheit der Nägel, Glanz-

finger, Panaritien u. Aehnl. Sehr häufig stellt sich Abmagerung der Musculatur ein.

Oft kommen Motilitätsveränderungen zur Wahrnehmung: fibrilläre Zuckungen, Steifigkeitsgefühl, Parese, Paralyse, seltener tonische oder clonische Krämpfe in den Muskeln. Auch klagen die Kranken oft über ein Gefühl von Erstarrung und Steifigkeit in den Muskeln, oder es sind die Finger dauernd krallenartig gestreckt.

In manchen Fällen ist die grobe Muskelkraft besser erhalten, als dass feinere Handtirungen, wie Schreiben, Nähen oder Clavierspielen, von Statten gehen.

Paraesthesien: Kältegefühl, Formicationen u. Dergl. m. werden häufig angegeben.

Die Dauer des Leidens richtet sich nach den Ursachen; jedenfalls kommen unheilbare Fälle vor.

III. Diagnose. Die Erkennung einer Brachialneuralgie ist leicht. Verwechslungen mit Muskelrheumatismus und mit Gelenk- oder Knochenleiden lassen sich unschwer vermeiden. Schon schwieriger kann sich die aetiologische Diagnose gestalten und eine Localisirung des Krankheitsherdes völlig unmöglich sein. Zur Bestimmung der einzelnen Hautbezirke vergl. man Bd. III, pag. 32, Fig. 16 und 17.

IV. Prognose. Die Vorhersage hängt fast allein von den Ursachen ab; sind diese zu beseitigen, so schwindet auch meist die Neuralgie.

V. Therapie. Die Behandlung — causale und locale — unterliegt im Allgemeinen den bei der Therapie der Prosopalgie erörterten Regeln. Für die locale Behandlung empfehlen sich: Tragen des Armes in einer Mitella, absolute Ruhe, Einwicklung in Watte, subcutane Morphiuminjectionen und Elektricität. Meist benutzt man den constanten Strom: stabile Application, Anode auf die schmerzhaften Punkte oder auf den betroffenen Nervenstamm oder absteigenden Strom längs der erkrankten Nervenbahn. Der faradische Strom (Pinsel) kommt seltener zur Verwendung.

In manchen Fällen soll Nervendehnung Erfolg gebracht haben; Nervendiscision oder Nervenexcision wird man meist unterlassen, weil damit Lähmungen verbunden sind. Amputation der Extremität und Resection sind verwerflich.

Ausser den angegebenen Heilmitteln könnten noch alle bei Prosopalgie angegebenen Behandlungsmethoden zur Verwendung kommen. Eines gewissen Rufes erfreut sich das Oleum Terebinthinae, intern und extern.

5. Neuralgia dorso-intercostalis.

(Intercostalneuralgie.)

I. Aetiologie. Bei der Neuralgia dorso-intercostalis kommen die zwölf Dorsalnerven in Betracht. Bekanntlich theilen sich dieselben, sobald sie den Wirbelcanal durch das Foramen intervertebrale verlassen haben, in einen hinteren (Nervus dorsalis) und in einen vorderen

Zweig (Nervus intercostalis). Am häufigsten spielt sich die Neuralgie im Gebiete des letzteren ab, so dass man es mit einer reinen Neuralgia intercostalis zu thun bekommt; seltener sind allein die Nervi dorsales betroffen, schon etwas häufiger ist die Neuralgia dorso-intercostalis zu beobachten.

Das Terrain für die Schmerzen ist ein sehr ausgedehntes, denn die Nervi dorsales vertheilen sich auf der Haut der gesammten Rückenfläche bis zur Crista ossis ilei, während die Nervi intercostales die Seitengegend und Vorderfläche des Brustkorbes und des Bauches bis zur Symphysis pubis mit sensiblen Nervenzweigen versehen. Dazu kommt, dass der erste Dorsalnerv in den Plexus brachialis übergeht und an der Sensibilität auf der Innenfläche des Oberarmes betheiligt ist.

Eine Neuralgia intercostalis kommt häufiger bei Frauen als bei Männern zur Beobachtung, meist zwischen dem 20.—50sten Lebensjahr, selten in der Kindheit.

Anaemie, Chlorose und Nervosität haben hier noch mehr als bei vielen anderen Neuralgien eine aetiologische Bedeutung.

Erkältungen und Verletzungen werden als häufige Ursachen angegeben.

Unter Verletzungen machen wir namentlich: Stoss, Schlag, Fall, Rippenfractur mit ungünstiger Callusbildung, Tuberculose der Rippen, Neurome und comprimirende Tumoren aller Art, Aneurysmen mit Druck und Arrosion an der Wirbelsäule, Tuberculose, Krebs, Periostitis, Syphilis der Wirbel- oder Rückenmarkshäute, Verkrümmungen der Wirbelsäule u. Aehnl.

Mitunter hängt Intercostalneuralgie mit Erkrankungen der Respirationsorgane zusammen. Nicht selten geschieht es, dass sich die Krankheit an Pleuritis oder Lungenschwindsucht anschliesst, im letzteren Falle oft auf dem Umwege hinzugetretener Wirbeltuberculose. im ersteren aus der Tiefe zur Oberfläche fortgepflanzt.

In manchen Fällen handelt es sich um eine reflectorisch entstandene Intercostalneuralgie. Es gesellt sich zu nervösen Erkrankungen des Herzmuskels nicht zu selten Intercostalneuralgie hinzu, wie sich umgekehrt nach überstandener Neuralgie häufig Herzneurose einstellt. Auch hat man sich nach Gastralgie Intercostalneuralgie ausbilden gesehen, ebenso nach schmerzhaften Erkrankungen von Leber oder Milz, oder Erkrankungen der Ovarien oder des Uterus rufen reflectorisch Intercostalneuralgie hervor.

Irradiirte Intercostalneuralgie wird bei Trigeminus-, Occipital- und Cervicobrachialneuralgie beobachtet.

In manchen Fällen kommt es zur Entwicklung von Intercostalneuralgie in der Reconvalescenz nach Infectionskrankheiten, relativ am häufigsten nach Abdominaltyphus. Nicht selten ist Malaria Ursache des Leidens. Auch bei Herpes Zoster ist Intercostalneuralgie fast regelmässig zu finden, bald der Bläschenreruption vorausgehend, bald sie begleitend, bald endlich ihr nachfolgend.

Auch giebt es toxische Formen von Intercostalneuralgie, beispielsweise durch Bleivergiftung entstanden.

II. Anatomische Veränderungen. Die Angaben über anatomische Veränderungen an den erkrankten Nerven fliessen sehr sparsam zu. Es wurden Verdickungen und Hyperaemie des Neurilemmes, Degene-

ration der Nervenfasern und in vereinzelten Fällen Neurome beschrieben. Nicht selten wird es sich um wahre Neurosen handeln, bei welchen, dem Wesen einer Neurose entsprechend, Veränderungen überhaupt nicht nachweisbar sind.

III. Symptome. Intercostalneuralgie besteht am häufigsten einseitig; Fälle mit doppelseitiger Erkrankung findet man beträchtlich seltener. Das Leiden stellt sich öfter linksseitig ein, was man seit *Henle* damit in Zusammenhang bringt, dass das venöse Blut von der linken Seite her auf Umwegen durch die Vena hemiazygos in die Cava inferior gelangt, so dass gerade linkerseits leicht Circulationsstockungen und Compression auf benachbarte Gebilde zur Ausbildung gelangen. In der Regel sind zwei oder drei übereinander gelegene Intercostalnerven zugleich erkrankt, während Neuralgie nur im Gebiete eines einzigen Intercostalnerven selten ist. Die Erfahrung lehrt, dass der fünfte bis neunte Intercostalnerv am häufigsten betroffen wird.

Der Schmerz tritt bald anfallsweise auf, bald hält er in geringerer Intensität dauernd an. Er kann so heftig und hartnäckig sein, dass er die Nachtruhe raubt und die Kranken von Kräften bringt. *Seeligmüller* berichtet von einem Patienten, dass er der heftigen Schmerzen wegen die Zähne so fest aufeinander biss, dass er allmälig sämmtliche Zähne verlor. Die Art der Schmerzen wird sehr verschieden angegeben, so als brennend, stechend, lancinirend u. s. f. Bald dehnt sich der Schmerz rings um den halben Thorax aus, bald scheint er sich an umschriebenen Stellen besonders festgesetzt zu haben. Häufig irradiirt er in den Arm; bei doppelseitiger Erkrankung geben die Patienten die Empfindung eines einschnürenden Reifens an.

Husten, Niesen, Lachen, tiefes Athmen, lautes Sprechen, Aufstossen u. Aehnl. rufen Schmerzanfälle hervor oder steigern bestehende Schmerzen. Daher sprechen die Kranken oft mit leiser Stimme, athmen oberflächlich und beschleunigt und machen mitunter den Eindruck von Asthmatikern. Auch kann leise Berührung der Haut den Schmerz steigern oder hervorrufen, während ihn starker Druck nicht selten besänftigt. Zuweilen nehmen die Kranken eine gekrümmte Körperhaltung ein, wobei meist die Wirbelsäule convex nach der gesunden Seite gekrümmt wird.

Druckpunkte kommen vorwiegend drei vor, einer dicht neben der Wirbelsäule, entsprechend den Austrittsstellen aus den Intervertebrallöchern (Vertebralpunkt), ein zweiter in der Seitengegend des Thorax, etwa in der Mitte des Nervenverlaufes, wo sich der Nervus perforans lateralis in die seitliche Brustgegend ausbreitet (Lateralpunkt), ein dritter endlich neben dem Sternalrande (Sternalpunkt) oder am Bauche auf dem Musculus rectus abdominis, wo der Nervus perforans anterior zum Vorschein kommt. Auch finden sich nicht selten Druckpunkte an den Dornfortsätzen der Brustwirbel.

Häufig trifft man im Gebiete der erkrankten Nervenbahnen Hauthyperaesthesie an, bald diffus, bald an umschriebenen Stellen, seltener und meist nur in älteren Fällen kommt Anaesthesie vor.

Trophische Störungen finden sich oft; am häufigsten beobachtet man Herpes Zoster. Bald ist die Neuralgie dem Zoster

vorausgegangen, bald folgt sie ihm. Tritt Zoster ohne Neuralgie auf, was man bei Kindern am häufigsten zu sehen Gelegenheit hat, so wird man annehmen müssen, dass nur die trophischen Bahnen der Intercostalnerven erkrankten, während die sensiblen unversehrt blieben.

Woaker berichtet über übelriechende Schweisse zur Zeit der Anfälle.

Verlauf und Dauer des Leidens richten sich nach den Ursachen. Mehrfach ist gesehen worden, dass sich an die Krankheit Hysterie oder Herzneurose anschloss.

IV. Diagnose. Die Erkennung der Krankheit ist leicht. Bei Rheumatismus der Brustmuskeln (Pleurodynie) ist Druck gerade auf die Muskelmasse empfindlich; ausserdem besteht hier der Schmerz dauernd. Bei Pleuritis wird man noch andere Veränderungen am Respirationsapparate zu erwarten haben. Entzündungen der Rippen führen zu sichtbarer Intumescenz. Bei Gastralgie kommen Magenbeschwerden in Betracht. Man gebe sich aber nicht eher zufrieden, als bis die Aetiologie sichergestellt ist, namentlich ist die Wirbelsäule genau abzusuchen.

V. Prognose. Die Vorhersage ist ungünstig, wenn es sich um unheilbare Ursachen handelt.

VI. Therapie. Die Behandlung gestaltet sich wie bei anderen Neuralgien causal und local. Die letztere besteht namentlich in Morphium subcutan und in der Anwendung des constanten, seltener des faradischen Stromes. Der Strom ist stark zu wählen, stabil, Anode auf die Schmerzpunkte oder absteigender Strom längs der erkrankten Nerven. Ueber sonstige Mittel s. Trigeminusneuralgie, Bd. III, pag. 81. *v. Nussbaum* führte neuerdings die Nervendehnung aus, doch war der Erfolg nicht nachhaltig.

Anhang. Neuralgie der Brustdrüse. Neuralgia mammalis s. Mastodynia.

I. Aetiologie. Die Mastodynie ist eine Abart der Intercostalneuralgie, da die Brustdrüse ausser von den Nervi supraclaviculares ihre Nervenfasern vom zweiten bis sechsten Intercostalnerven empfängt. Neuralgische Affectionen der Brustdrüse kommen fast ausschliesslich bei Frauen, nur selten bei Männern vor. Man findet sie kaum jemals vor der Pubertät, meist zwischen dem 16.—30sten Lebensjahre, seltener später. Anaemie, Chlorose, Hysterie und Nervosität geben nicht selten die Grundlage der Krankheit ab. In manchen Fällen wird das Leiden auf Verletzungen zurückgeführt. Auch Erkrankungen des Uterus, lang fortgesetzte Lactationen und Menstruationsstörungen hat man mit ihm in Zusammenhang gebracht. Zuweilen bekommt man es mit knotenförmigen Verhärtungen in der Drüse zu thun, welche oft mit dem Aufhören der Neuralgie gleichfalls verschwunden sind. *Romberg* nannte diese Gebilde, deren eigentliche Natur, ob Fibrome, Neurome oder Entzündungsproducte, noch unbekannt ist, neuralgische Knoten.

II. Symptome. Häufig besteht Mastodynie doppelseitig; bei einseitiger Mastodynie soll die linke Brustdrüse besonders oft betroffen werden.

Die Kranken klagen über heftigen brennenden, stechenden oder lancinirenden Schmerz, welcher sich anfallsweise steigert und mitunter mehrere Stunden anhält. Auf der Höhe desselben kann Erbrechen eintreten. Leiseste Berührung der Haut oder leichter Druck der Kleider facht die Schmerzen an oder steigert sie zum Unerträglichen; auch pflegen sie kurz vor dem Eintritte der Menses an Intensität zuzu-

nehmen (Congestion zur Brustdrüse?). Oft geben die Kranken ein Gefühl von Spannung und Schwere in der Brustwarze an, doch sieht die Brust unverändert aus. Der Schmerz ist bald über die ganze Brustdrüse vertheilt, bald localisirt er sich auf bestimmte Punkte. Häufig strahlt er in Nacken, Schultern, Arme, Rücken und selbst bis in die Hüften aus.

Druckpunkte sind nicht constant und charakteristisch. Meist ist die Brustwarze gegen Druck sehr empfindlich, oft auch die Drüse an umschriebenen Stellen. Auch kommen Druckpunkte an den Dornfortsätzen der untersten Hals- und obersten Brustwirbel, am häufigsten des zweiten bis fünften Brustwirbels vor.

In vereinzelten Fällen hat man nach jedem Schmerzanfalle Milchsecretion *(Erb)* oder die Ausscheidung einer colostrumartigen Flüssigkeit *(Fr. Schultze)* beobachtet. *Alfter* beschrieb im Anschlusse an Mastodynie Herpes Zoster.

Das Leiden kann viele Jahre anhalten und die Kranken zur Verzweiflung treiben.

III. Diagnose. Die Diagnose ist meist leicht. Entzündliche Veränderungen in der Brustdrüse sind mit Veränderungen auf der Haut und mit erhöhter Temperatur verbunden, maligne Tumoren dagegen, welche ähnliche Schmerzen zu erzeugen im Stande sind, zeigen stetiges Wachsthum.

IV. Prognose. Die Prognose ist nicht immer günstig.

V. Therapie. Man berücksichtige zunächst bestehende Anaemie oder andere Grundleiden. Ausserdem empfehlen sich: Hochbinden der Brust und Einreibungen mit narcotischen Salben, unter welchen *Cooper*, welcher die Krankheit zuerst als Irritable breast beschrieb, pries: Rp. Extract. Belladonnae, Cerati Cetacei aa. 10·0. MDS. Aeusserlich. Daneben kommen subcutane Morphiuminjectionen, Elektricität und als Ultimum refugium die Exstirpation der Brust in Betracht.

6. Neuralgia lumbo-abdominalis.

I. Aetiologie. Die Nervenbahnen, welche bei der Lumbo-Abdominalneuralgie in Frage kommen, gehören den vier ersten Lumbalnerven an und sind die Nervi ilio-hypogastricus, ilio-inguinalis, lumbo-inguinalis et spermaticus externus, also Nerven, welche *Henle* treffend als kurze Nerven des Plexus cruralis benannt hat. Im Genaueren findet die Verbreitung der vier aufgezählten Nerven in folgender Weise statt: *a)* Nervus ilio-hypogastricus: Haut der Hüfte und des oberen Theiles des Hypogastriums. *b)* N. ilio-inguinalis: Haut über dem Mons veneris und Musculus tensor fasciae latae. *c)* N. lumbo-inguinalis: medianer Theil der Leistengegend und des Oberschenkels etwa bis zur Mitte. *d)* N. spermaticus externus: Scrotum oder grosse Schamlippen und Innenfläche des Oberschenkels.

Als Ursachen einer Neuralgia lumbo-abdominalis gelten namentlich Erkältungen, Krankheiten der Wirbelsäule und Meningen, Exsudate oder Geschwülste im Beckenraume, sowie Knickung des Uterus. Daraus erklärt sich das öftere Vorkommen bei Frauen. Linksseitige Neuralgie ist häufiger.

II. Symptome und Diagnose. Die Schmerzen zeigen den mehrfach beschriebenen neuralgischen Charakter. In der Regel sind mehrere oder alle Nervenbahnen zugleich von Neuralgie betroffen; auch ist die Abgrenzung der einzelnen Bezirke keine sonderlich genaue. Im Allgemeinen ist der Schmerz auf der Haut der Lendengegend bis zum Gesässe, des Hypogastriums, Mons veneris, Scrotums (resp. Labia majora) und der Inguinalgegend verbreitet. Druckpunkte sind neben der Wirbelsäule (Lumbalpunkt), in der Mitte der Crista ilei (Iliacalpunkt), auswärts von der Linea alba über dem Schenkelcanale (Abdominalpunkt), Scrotalpunkt, Labialpunkt, mitunter auch an der Vaginalportion. Als Begleiterscheinungen sind zu nennen: Contraction des Cremaster, Priapismus, Samenabgang, Fluor albus und Harndrang.

III. Therapie. Behandlung wie bei anderen Neuralgien.

7. Neuralgia cruralis.

I. Aetiologie. Neuralgie im Bereiche des Cruralnerven kommt selten vor. Am häufigsten begegnet man ihr unter der arbeitenden männlichen Bevölkerung, bei welcher nicht selten Erkältungen oder Ueberanstrengungen dem Leiden zu Grunde

liegen. Daneben kommen Verletzungen in Betracht, z. B. Compression durch Exsudate an der Wirbelsäule, am Psoas oder in den Beckenorganen, Druck durch den Uterus oder durch intumescirte Lymphdrüsen im Becken oder in der Inguinalbeuge, Aneurysmen der Cruralarterie, Schenkelhernien, Luxationen des Oberschenkels, Stich- und Schussverletzungen, Neurome u. s. f. *Seeligmüller* betont, dass Distorsionen im Sprunggelenke sehr häufig zu Neuralgie im Bereiche des Nervus saphenus major führen (ascendirende Neuritis?). Zuweilen schliesst sich eine Cruralneuralgie an Ischias an.

II. Symptome. Die Schmerzen strahlen auf die mittlere und innere Oberschenkelfläche bis zum Knie und dem Verlaufe des Nervus saphenus major folgend längs der inneren Unterschenkelfläche und dem inneren Fussrande bis zur grossen Zehe aus. Mitunter ist aber die Neuralgie nur auf einzelne Hautäste beschränkt, z. B. auf die Bahn des Nervus saphenus major. Die Schmerzen steigern sich oder entstehen erst bei Bewegungen des Beines, namentlich beim Gehen. Oft stellen sie sich hauptsächlich Nachts ein. Sie strahlen zuweilen in weitere Gebiete aus, namentlich in die Lendengegend. In einem ursächlich nicht aufgeklärten Falle fand *Betz* doppelseitige Cruralneuralgie.

Als Druckpunkte sind zu nennen: *a)* Cruralpunkt unterhalb des Ligamentum Poupartii, der Austrittsstelle des Cruralnerven entsprechend; *b)* vorderer Schenkelpunkt, Austrittsstelle des Nervus saphenus minor durch die Fascia lata; *c)* Kniepunkt, Innenfläche des Kniegelenkes; *d)* Plantarpunkt, dicht vor dem inneren Knöchel, wo der Nervus saphenus major verläuft; *e)* Zehenpunkt, an der Basis der grossen Zehe.

Häufig besteht Hyperaesthesie, seltener Anaesthesie. Manche Kranke klagen über Kriebeln, Kälteempfindung und Steifigkeitsgefühl. Selten kommen vasomotorische Störungen (Hyperaemie, vermehrte Schweissbildung) oder trophische Veränderungen vor (Abmagerung).

III. Therapie. Die Behandlung ist, von der causalen Therapie abgesehen, diejenige der Ischias (vergl. Bd. III, pag. 99).

8. Neuralgia obturatoria.

Die Neuralgie im Gebiete des Nervus obturatorius hat mehr chirurgisches als internes Interesse, weil sie ein wichtiges Erkennungszeichen für Incarceration von Hernien im Foramen obturatorium ist. Es stellen sich alsdann in Folge von Druck auf die Hautnerven Schmerzen auf der Innenfläche des Oberschenkels bis zur Kniegegend ein, verbunden mit Taubheitsgefühl, Formicationen und meist mit Unvermögen zu Adductionsbewegungen des Oberschenkels, da ausser den sensiblen Nerven des Obturatorius auch noch die motorischen comprimirt und ausser Function gesetzt werden. *Krönlein* freilich beobachtete Gleiches bei circumscripter Peritonitis und brachte durch Operation schnelle Heilung. Die Behandlung besteht in Reposition der Hernie.

9. Neuralgia nervi cutanei femoris externi (s. lateralis. Henle).

Die Schmerzen breiten sich auf der äusseren Fläche des Oberschenkels bis zum Knie aus. Selten kommt die Neuralgie für sich, relativ häufig gemeinschaftlich mit Cruralneuralgie vor.

10. Hüftweh, Neuralgia ischiadica.

(Ischias. Ischialgia. Ischias postica. Ischias nervosa postica Cotunnii. Malum Cotunnii.)

I. Aetiologie. Neuralgien im Bereiche des Ischiadicus sind sehr häufig. Man begegnet ihnen öfter bei Männern als bei Frauen, nur ausnahmsweise bei Kindern, und in der Regel zwischen dem 20.—60sten Lebensjahre. Es erklärt sich dieses Alles hinreichend aus den Specialursachen.

Schon Anaemie, Chlorose, Hysterie und Nervosität, häufigere Vorkommnisse gerade bei Frauen, sind auf die Entstehung von Ischias von viel geringerem Einflusse als bei Neuralgien in anderen

Nervenbahnen. Erkältungen und Verletzungen dagegen, welchen der Mann am meisten ausgesetzt ist, beherrschen fast das aetiologische Gebiet der Ischias.

Als Erkältungsgelegenheiten und damit als Ursachen für eine rheumatische Ischias führen wir Schlafen auf feuchtem Erdboden oder auf kalten Steinen, Stehen im Wasser, Hineinfallen in's Wasser, Bivouakiren u. Aehnl. m. an.

Verletzungen können den Ischiadicus von dem centralen Ursprunge an bis in seine periphersten Ausläufer betreffen. Als häufigere Ursachen für eine traumatische Ischias seien folgende aufgeführt: Geschwülste und Entzündungen der spinalen Meningen mit Compression des Ischiadicus, Tuberculose, Krebs, Gummiknoten, Exostosen und Periostitis der Wirbelkörper, Wirbelsäulenverkrümmung, Entzündungen und Geschwülste aller Art im Becken, am häufigsten ausgehend von Erkrankungen des Uterus, der Ovarien oder des para- und perimetralen Zellgewebes oder der Lymphdrüsen —, Knickungen der Gebärmutter, Compression durch den schwangeren Uterus, schwere Geburt mit Compression von Seiten des durch das Becken tretenden Kindeskopfes und schwere Zangengeburt —, Ueberfüllung des Mastdarmes mit Koth oder wie in einer Beobachtung von *Hasse* mit Kirschensteinen — Luxation, oder Fractur am Oberschenkel, Exostosen an den Knochen der unteren Extremitäten, Hernia ischiadica —, Fall, Stoss, Schlag auf das Gesäss, anhaltendes Sitzen und Reiten, langes Fahren auf holperigen Wegen, Ueberanstrengung durch Marschiren, schwere Arbeit und Heben schwerer Lasten, anstrengendes Arbeiten an der Nähmaschine —, Hieb-, Stich-, Schusswunden —, Neurome und Geschwülste aller Art mit Druck auf den peripheren Verlauf des Ischiadicus — Aneurysmen der Aorta abdominalis oder Arteria poplitea u. s. f. —, Verwundungen nach Aderlass am Fusse, zu enge Fussbekleidung u. s. f.

Zuweilen hängt Ischias mit Allgemeinleiden zusammen, so mit Gicht, Scorbut, Morbus maculosus Werlhofii und Purpura *(Eichhorst)*. In manchen Fällen geht sie einem Diabetes mellitus lange Zeit voraus; noch häufiger ist dies der Fall bei Tabes dorsalis, doch dürfte es sich hier um centrale Ursachen handeln.

Ob Haemorrhoiden und unterdrückte Fussschweisse zu Ischias führen, ist nicht mit Sicherheit erwiesen.

Manche Fälle von Ischias hängen mit Infectionskrankheiten zusammen. Bekannt ist, dass Malaria zu Ischias führt. Auch sind manche Fälle durch Syphilis hervorgerufen, ohne dass gerade comprimirende Gummata vorhanden sind. Mit vollem Recht hat *Fournier* hervorgehoben, dass mitunter Gonorrhoe zu Ischias führt; wir selbst sahen dies in letzterer Zeit mehrfach. Auch nach Abdominaltyphus, namentlich zur Zeit der Reconvalescenz, bekommt man zuweilen Ischias zur Beobachtung. Neuerdings sah *Brieger* zu gleicher Zeit acuten Gelenkrheumatismus und Ischias auftreten.

Selten kommt toxische Ischias zur Wahrnehmung, z. B. in Folge von Blei- oder Quecksilbervergiftung.

Nicht ohne Einfluss sind klimatische und Witterungsverhältnisse. *Cotugno* beispielsweise, welcher die Krankheit zuerst 1764 eingehend beschrieb und von schmerzhaften Hüftgelenkskrank-

heiten unterscheiden lehrte, betonte ihr häufiges Vorkommen in der Umgebung von Neapel. Auch liegen mehrfache Berichte von englischen und deutschen Autoren vor, nach welchen die Krankheit gerade in bestimmten Gegenden und Städten besonders häufig auftritt. Jedem beschäftigten Arzte wird sich die Wahrnehmung aufdrängen, dass sich in den kälteren, stürmischen und mit schnellen Temperaturschwankungen verlaufenden Monaten Fälle von Ischias häufen, oder dass gerade zu solchen Zeiten Personen Recidive bekommen.

II. Anatomische Veränderungen. Anatomische Veränderungen an dem betroffenen Nerven können auch dann vollkommen fehlen, wenn das Leiden heftig gewesen ist und längere Zeit bestanden hat; es handelt sich alsdann um eine reine Neurose, — neurotische Ischias. In anderen Fällen hat man Hyperaemie des Nerven, varicöse Erweiterungen seiner Blutgefässe, Schwellung, Zunahme des Bindegewebes oder Wucherung von Krebsgewebe aus benachbarten Tumoren oder Atrophie und fettige Degeneration der Nervenfasern beobachtet, — neuritische Ischias. *Cotugno* giebt an, in einem Fall eine Ansammlung von serösem Exsudate in der Nervenscheide gesehen zu haben, doch legte er diesem Befunde keine besondere Bedeutung bei, und namentlich zeigte *Romberg*, dass die Beobachtung anfechtbar ist. Aber neuerdings berichtet auch *Jasset*, bei hartnäckiger Ischias durch Punction der Nervenscheide und Entleerung von 15 Gramm Serums Heilung erzielt zu haben. In einem Falle eigener Beobachtung, in welchem sich Ischias bei Morbus maculosus Werlhofii entwickelt hatte, fand ich das Neurilemm mit extravasirtem Blut durchsetzt und stellenweise mit Rundzellen erfüllt.

III. Symptome. Ischias tritt in der Regel einseitig auf, wobei sich eine Bevorzugung der einen oder der anderen Seite nicht erkennen lässt. Nach *Hasse* kommt doppelseitige Erkrankung nicht so selten vor, als man dies gewöhnlich annimmt, nur pflegt der Schmerz auf der einen Seite so unbedeutend zu sein, dass er hier oft ganz und gar übersehen wird. Mitunter fängt das Leiden einseitig an und geht allmälig auf das andere Bein über; zuweilen tritt es von Anfang an doppelseitig auf, namentlich bei Erkrankungen der Meningen oder der Wirbelsäule.

Der Schmerz nimmt bald das ganze Gebiet des Ischiadicus ein, bald beschränkt er sich auf einzelne Hautäste, am häufigsten auf den Nervus cutaneus femoris posterior, mitunter aber auch nur auf die Zehennerven, Neuralgia plantaris. Im ersteren Falle dehnt er sich über Gesäss, hintere Oberschenkelfläche, gesammten Unterschenkel und Fuss aus, mit Ausnahme der Innenfläche des Unterschenkels und des Fusses, welche Theile vom Nervus saphenus major n. cruralis mit Sensibilität versorgt werden. Um sich bei Neuralgie in einzelnen Hautästen anatomisch und diagnostisch zurecht zu finden, verweisen wir auf Bd. III, pag. 52, Fig. 31 und 32.

Die Schmerzen bestehen bei Ischias in der Regel ununterbrochen, steigern sich aber anfallsweise zu ungeheuerlicher Stärke. Die Schmerzanfälle können auch dann intermittirenden Charakter

zeigen, wenn es sich um stabile Ursachen handelt, wie in einer Beobachtung von *v. Niemeyer* bei Druck durch leukaemische Beckentumoren. Sie werden als brennend, reissend, stechend, drehend u. s. f. beschrieben. In der Regel strahlen sie von oben nach unten aus, seltener umgekehrt, descendirende — ascendirende Ischias. Oft treten die Schmerzanfälle spontan auf; in anderen Fällen werden sie durch Gehen, unvorsichtige Bewegungen des Beines, leichten Druck, Lachen, Niesen, Husten, Pressen u. Dergl. hervorgerufen. *Lentin* berichtet über eine Beobachtung, in welcher schon das Auffallen eines Papierschnitzels auf das Bein einen Schmerzanfall auslöste. Bei Frauen sah ich vielfach besonders heftige Anfälle zur Zeit der Menstruation auftreten. Die spontan einsetzenden Anfälle zeigen sich am häufigsten während der Nacht, während die Vormittagsstunden die besten zu sein pflegen. In der Regel hören die Schmerzen um so eher auf, je ruhiger sich die Kranken verhalten. Andere Kranke dagegen finden gerade dann Erleichterung, wenn sie umhergehen, das Bein fest aufsetzen und starken Druck gegen den Ischiadicus ausüben. Ueberhaupt wiederholt sich hier die mehrfach bei Neuralgien hervorgehobene Eigenthümlichkeit, dass leise Berührung Schmerz anfacht, während ihn kräftiger Druck vermindert.

Nicht selten strahlen die Schmerzen in weitere Gebiete aus, so in die Kreuzbeingegend oder in den Bereich des Cruralis. Mehrfach hat man neben Ischias Intercostalneuralgie beobachtet, während *Cotugno* eine Verbindung von Ischias mit Ulnarneuralgie erwähnt. Auf der Höhe der Schmerzanfälle kommt es bei manchen Kranken zu Erbrechen. Auch stellen sich mitunter tonische oder clonische Zuckungen in den Muskeln des erkrankten Beines ein, so dass zuweilen die Ferse gegen das Gesäss hinaufgezogen wird.

Druckpunkte können ganz fehlen oder sie sind in anderen Fällen inconstant. Auch ist nicht selten der Ischiadicus in seinem gesammten Verlaufe druckempfindlich, was am besten bei mageren Menschen nachzuweisen gelingt, bei welchen man den Nervenstamm unschwer mit dem Finger erreicht.

Unter den häufigsten Druckpunkten erwähnen wir: *a)* einen Punkt in der Höhe der Spina ossis ilei posterior superior neben dem Kreuzbeine; *b)* unteren Rand des Musculus glutaeus, wo der Ischiadicus die Incisura ischiadica verlässt; *c)* dicht hinter dem Trochanter major; *d)* Mitte der hinteren Fläche des Oberschenkels, entsprechend der Abzweigung des Nervus cutaneus femoris posterior; *e)* Kniekehle (N. tibialis); *f)* dicht unter dem Capitulum fibulae (N. peroneus); *g)* hinter innerem und äusserem Malleolusrande; *h)* mehrere Punkte auf der hinteren Wadenfläche und auf dem Fussrücken. Zuweilen findet man den Plexus sacralis bei der Untersuchung von der Scheide oder dem Rectum aus druckempfindlich.

Die elektrische Erregbarkeit von Nerv und Muskeln bleibt bei der neurotischen Form von Ischias unverändert, während bei der neuritischen Ischias in mehr oder minder grosser Ausdehnung Erscheinungen von Entartungsreaction auftreten können.

Veränderungen der Hautfarbe in Folge von vasomotorischen Störungen, desgleichen trophische Störungen fehlen in der Mehrzahl der Fälle. Angaben über abnorme Röthung der

Haut, vermehrte Wärme, gesteigerte Schweissbildung, Zunahme des Haarwuchses und Ausbruch von Herpes Zoster oder Furunkeln kommen nur vereinzelt vor.

Abmagerung der Muskulatur mit consecutiven paretischen Erscheinungen zeigt sich bei chronischer Ischias nicht selten und ist oft die Folge eines geringeren Gebrauches der erkrankten Extremität (Inactivitätsatrophie). Jedoch stellen sich mitunter schon sehr früh hochgradige und sich rasch entwickelnde Abmagerungen ein, welche *Landouzy* mit neuritischen Veränderungen im Ischiadicus in Zusammenhang bringt, während bei der neurotischen Ischias Abmagerung fehlt oder lang ausbleibt.

Grawes beobachtete in einem Falle Hypertrophie der Muskeln.

Die Sensibilität kann erhalten sein, obschon man mehrfach Hyperaesthesie oder Anaesthesie gefunden hat. Auch geben die Patienten nicht selten Paraesthesien an: Kältegefühl, Prickeln, Brennen, Stechen, Formicationen und Steifigkeitsempfindung.

Den Patellarsehnenreflex fand ich in allen meinen Beobachtungen unverändert.

Oft nehmen die Kranken eine bestimmte Körperlage ein. Sie liegen im Bett vorwiegend auf der gesunden Seite und halten den Oberschenkel angezogen und das Knie gebeugt, um Spannung und Dehnung des Nerven möglichst zu verhüten. Beim Stehen zeigen die Kranken mitunter, wie neuerdings *Albert, Nicoladoni, Babinsky, Charcot, Kocher & Schädel* betont haben, eine sehr eigenthümliche Körperhaltung. Sie biegen nämlich, den Rumpf nach der gesunden Seite, so dass sich unterer Rand des Brustkorbes und oberer Rand des Beckens einander sehr nahe stehen und sich die Haut in Querfalten legt. Es entsteht dadurch eine Scoliose im Lendentheile nach der kranken und im Brusttheile nach der gesunden Seite. Der Kranke steht vornehmlich auf dem gesunden Beine, der Fuss der kranken Seite ruht mit der ganzen Sohle auf und Erhebung desselben vom Boden wird vermieden. Zugleich ist der Körper nach vorn gebeugt. *Kocher & Schädel* haben für diese Fälle den Namen einer Ischias scoliotica vorgeschlagen.

Die Ansichten über die Ursachen einer Ischias scoliotica sind getheilt. Während *Nicoladoni, Babinski & Charcot* das Hauptgewicht darauf legen, dass durch die beschriebene Haltung der schmerzhafte und entzündete Nerv am meisten vor Druck und Spannung geschützt wird, weist *Albert* auf eine Schonung der Hüftgelenksäste des Ischiadicus hin. *Kocher & Schädel* dagegen heben hervor, dass Ischias scoliotica nur dann auftritt, wenn sich an der Neuralgie die Lumbalnerven betheiligt haben; es sei Ischias scoliotica eine Folge davon, dass die vom Plexus ischiadicus abstammenden sensiblen Nerven, die namentlich die Ansätze der Muskeln am Becken versorgen oder durchsetzen, den Schmerz steigern würden, wenn sich diese Muskeln zusammenzögen.

Viele Kranke klagen auch beim Sitzen über heftigen Schmerz, so dass sie gezwungen sind, fast andauernd Rückenlage inne zu halten.

Umhergehen vermeiden die Kranken möglichst ganz, oder sie gehen mit gebeugtem Hüft- und Kniegelenke, vorsichtig mit dem kranken Fusse auftretend und ihn beim Gehen schnell wechselnd.

Unter den Allgemeinerscheinungen ist zu erwähnen, dass mitunter am Anfange der Krankheit erhöhte Körpertemperatur beobachtet wird. Häufig klagen die Kranken über Obstipation, womit zunehmende Schmerzhaftigkeit der Anfälle Hand in Hand geht. Auf das nicht seltene Vorkommen von Zucker im Harn hat zuerst *Braun*

hingewiesen. Auch ich kann die Angabe gleich manchen anderen Autoren als richtig bestätigen.

Der Verlauf einer Ischias ist häufiger chronisch als in 2—6 Wochen beendet. Man kennt Fälle von mehr als 30jähriger Dauer. Oft lassen sich in den Erscheinungen drei Stadien erkennen, dasjenige des Anfanges, der Acme und des allmäligen Schwindens der Symptome. In seltenen Fällen kommt nach Jahren Spontanheilung zu Stande, nachdem ohne Erfolg sämmtliche Mittel des Arzneischatzes versucht worden sind, jedoch besteht grosse Neigung zu Recidiven, welche sich zuweilen erst nach Jahren einstellen.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer Ischias ist leicht, denn oft deuten die Patienten in unzweideutigster Weise mit ihren Fingern auf die Diagnose hin, indem sie die Schmerzen anatomisch genau längs des Verlaufes des Ischiadicus verfolgen. Schwieriger schon kann die aetiologische Diagnose werden, und man hat sich hier, wie aus der Besprechung der Aetiologie erhellt, sehr verschiedener diagnostischer Untersuchungsmethoden zu bedienen.

Verwechslungen können vorkommen: *a)* mit Coxitis, doch sind hier die charakteristische Stellung des Beines und Schmerzen bei Rotation des Beines oder bei Stoss gegen die Pfanne charakteristisch; *b)* mit Psoitis, auch hier hat man die specifische Beinstellung zu beachten; *c)* mit Muskelrheumatismus, — der Schmerz ist unregelmässig vertheilt und entsteht namentlich bei Druck auf die Muskeln; *d)* mit hysterischen Gelenkleiden, — hier entscheidet oft erst eine längere Beobachtung.

V. Prognose. Die Prognose richtet sich nach den Ursachen und ist infaust, wenn die Ursachen einer dauernden Beseitigung unfähig sind.

VI. Therapie. Bei der Behandlung einer Ischias hat man zuerst der Aetiologie Rechnung zu tragen, bevor man sich an eine locale Therapie heranmacht, — causale Therapie. Man empfehle dem Kranken dauernd Ruhe des Beines, verordne eine leicht verdauliche Kost und sorge für täglichen Stuhl, eventuell durch Abführmittel. Morgens und Abends reibe man das ganze Bein mit *Stokes*'schem Liniment ein (Rp. Ol. Terebinthinae, Aq. communis aa. 50·0, Vitelli ovi I, Ol. Lini 5·0, f. linimentum. DS. Aeusserlich), hülle es alsdann in Watte und reiche innerlich Jodkalium (10·0 : 200, 3 Male täglich 1 Esslöffel). In vielen Fällen reicht diese Behandlung vollkommen aus oder leistet zum mindesten ebenso viel als andere Heilmittel.

Mehrfach sah ich vom Wechsel des Aufenthaltsortes guten und nachhaltigen Erfolg.

Elektricität spielt mit Recht bei der Therapie der Ischias eine hervorragende Rolle, obschon wir mehrfach bei Anwendung derselben in ganz frischen Fällen trotz aller Vorsichtsmaassregeln Steigerung der Schmerzanfälle eintreten sahen.

Von den meisten Autoren wird der galvanische Strom vorgezogen: grosse Platten, starke Ströme wegen der tiefen Lage des Nerven, Anode stabil auf etwaige Druckpunkte oder absteigender stabiler Strom oder nach *R. Remak* successive Galvani-

sation kleiner auf einander folgender Nervenstrecken. *Benedikt* führte einen Pol in den Mastdarm, während der andere auf dem Kreuzbeine zu ruhen kam. *Ciniselli* empfahl Zink- und Kupferplatten durch metallische Leiter verbunden dauernd tragen zu lassen. Von manchen Aerzten wird die Benutzung gerade des faradischen Stromes befürwortet, labil als elektrischer Pinsel oder stabil als elektrische Moxe.

Grossen Nutzen können Bäder bringen, und zwar Soolbäder, Schwefelbäder, Moorbäder, indifferente Thermen, Sandbäder, Kaltwassercuren oder Seebäder.

Von anderen Behandlungsmethoden sind zu nennen: *a)* Derivantien: Schröpfköpfe, Vesicantien, Moxen, Glüheisen, Aquapunctur, subcutane Injectionen von Argentum nitricum, spirituöse Einreibungen, Einreibungen mit Veratrin oder Crotonöl u. s. f. *Debove* empfahl neuerdings Zerstäubung von Methylchlorür längs des Nerven. *b)* Narcotica: Morphium oder Atropin subcutan, Extractum Belladonnae in Salbenform, auch endermatisch, oder Chloroform oder Chloralhydrat als Klysma u. s. f. Vielfach übten wir eine Behandlung mit subcutanen Morphiuminjectionen (Rp. Morphin. muriat. 0·3, Glycerin. Aq. destill. aa. 5·0. MDS. täglich 1/2 Spritze subcutan) methodisch so aus, dass wir von oben nach unten gehend Tag für Tag in nebeneinander nahe gelegene, über dem Ischiadicus befindliche Hautstellen einspritzten. *c)* Antirheumatica: Aconit, Colchicum, Jodkalium, Salicylsäure u. s. f. Neuerdings hat man mehrfach subcutane Antipyrininjectionen empfohlen (Rp. Antipyrini. Aq. destill. aa. 5·0. MDS. 1 Spritze subcutan), auch Phenacetin (0·5, 3 Mal tägl. 1 P.), doch sind diese Mittel durchaus nicht zuverlässig und lassen nach unseren Erfahrung häufig genug im Stich. *d)* Specifica (?): Oleum Terebinthinae, Arsenik, Chinin. In mehreren hartnäckigen Fällen eigener Beobachtung hatte Tinctura Gelsemii (3 Male täglich 5 bis 20 Tropfen) auffällig schnellen Erfolg. *Neuber* empfahl neuerdings Ueberosmiumsäure subcutan gegen Neuralgien aller Art. *Eulenburg* spricht sich über die Erfolge sehr vorsichtig aus; mir selbst leistete das Mittel (0·5 : 10, 1/2 Spritze subcutan) in einer grösseren Zahl von Beobachtungen gar keine Wirkung, nur klagten viele Kranke über sehr lästigen und mitunter lange Zeit anhaltenden Schmerz an der Injectionsstelle.

Unter den mehr chirurgischen Mitteln sind Massage und Nervendehnung zu erwähnen; die Nervenexcision wird man kaum mehr ausführen. Neuerdings hat man mehrfach die Nervendehnung auf unblutigem Wege vorgenommen, wobei man das Bein möglichst stark gegen die Bauchfläche flectirte; ich selbst sah davon mehrfach vorübergehend guten Erfolg.

11. Neuralgia spermatica.

I. Symptome und Diagnose. Bei der Neuralgia spermatica s. testiculi treten Schmerzanfälle in einem Hoden und Nebenhoden ein, welche längs des Samenstranges bis zur Lendengegend ausstrahlen. Hoden und Nebenhoden sind gegen Berührung empfindlich und erscheinen mitunter intumescirt. Der Schmerz kann so heftig sein, dass die Kranken mit kaltem Schweisse überdeckt werden und Zähneklappern, Ohnmachtsanwandlungen, Convulsionen und Erbrechen bekommen. Am häufigsten ist der linke Hode betroffen.

Man verwechsle das Leiden nicht mit Nierensteinkolik, achte also namentlich auf die Beschaffenheit des Harnes.

II. Aetiologie. Relativ oft kommt die Krankheit zur Zeit der Pubertätsentwicklung zur Beobachtung. Häufig handelt es sich um blasse, erregte und nervöse Personen, welche Onanie getrieben oder sich geschlechtlichen Ausschweifungen anderer Art ergeben haben. In anderen Fällen aber wird gerade geschlechtliche Abstinenz als Ursache aufgeführt, woher auch in dem einen Falle die Schmerzen nach ausgeübtem Coitus geringer werden, während sie sich danach in dem anderen gerade steigern. *Charcot & Pavillon* betonen neuerdings, dass es sich oft um hysterische Personen handelt, die noch andere Zeichen von Hysterie, wie Hemianaesthesie, Verkleinerung des Gesichtsfeldes, Neuralgie in anderen Nervenbahnen u. Aehnl. darbieten. Auch Verletzungen und Erkältungen gelten als Veranlassung des Leidens, fernerhin Varicocele. Mitunter hat man intermittirende Neuralgie auftreten und nach Gebrauch von Chinin verschwinden gesehen.

Ueber die Nervenbahnen, auf welchen die Neuralgie abläuft, wird gestritten, doch hat die Ansicht der meisten neueren deutschen Autoren die grösste Wahrscheinlichkeit, dass es sich um sympathische Fasern im Hoden handelt.

III. Therapie. Die Therapie besteht in Hochtragen der Hoden durch ein Suspensorium, in Einreibungen mit Belladonnasalbe, subcutanen Morphiuminjectionen, lauen Bädern, Elektricität, Eisen, Chinin, Arsenik und Bromkalium. In hartnäckigen Fällen hat man sich bis zur Castration verstiegen.

Anhang. An den äusseren Genitalien und in der Dammgegend kommt noch eine Reihe anderer neuralgischer Erkrankungen vor, deren genaue Localisation nicht immer leicht gelingt. Meist sind Erkältungen, Verletzungen, Onanie oder geschlechtliche Ueberreizung die Veranlassung. Wir zählen hier kurz auf:

a) Neuralgia penis et glandis penis. Schmerzanfälle im Penis oder hauptsächlich in der Eichel, mitunter verbunden mit Priapismus, unfreiwilliger Samenergiessung und Störungen in der Harnentleerung.

b) Neuralgia scrotalis (s. labiorum majorum).

c) Neuralgia urethralis.

d) Neuralgia ano-vesicalis: Krampf in den Sphincteren von Mastdarm und Blase mit Hyperaesthesie, seltener mit Anaesthesie der Dammgegend.

e) Neuralgia ano-perinealis.

12. Coccygodynia.

Bei der Coccygodynia bekommt man es mit Schmerz in der Steissbeingegend zu thun, welcher bei Druck, Sitzen, Gehen, Pressen und körperlichen Anstrengungen zunimmt. Fast immer handelt es sich um Frauen, welche ihr Leiden auf Fall, andere Verletzungen, Geburt oder seltener auf Erkältung zurückführen. Wahrscheinlich besteht in den meisten Fällen gar nicht eine Neuralgie im Plexus coccygeus, sondern die Schmerzen sind auf organische Veränderungen am Steissbeine selbst zurückzuführen. *Seeligmüller* erzielte in einem hartnäckigen Falle durch Anwendung des faradischen Stromes schnellen Erfolg. In der Regel aber sind chirurgische Eingriffe nothwendig, wie subcutane Abtrennung aller sich an das Steissbein inserirenden Sehnen und Muskeln oder vollkommene Entfernung desselben.

13. Gelenkneuralgie.

I. Aetiologie. Auf das Vorkommen von neuralgischen Erkrankungen der Gelenknerven ist man gerade in neuester Zeit mehr und mehr aufmerksam geworden. Meist betrifft das Leiden anaemische und hysterische Frauen, seltener kommt es bei robust aussehenden Frauen oder bei Männern vor. Es werden Erkältungen, Verletzungen, Infectionskrankheiten, heftige Gemüthsaufregungen, Erkrankungen des Verdauungstractes und des Geschlechtsapparates als Ursachen angegeben.

II. Symptome und Diagnose. Das Leiden verräth sich durch Schmerz in den Gelenken, welcher nach Art von Neuralgien anfallsweise auftritt und mit anatomischen Veränderungen nicht in Zusammenhang steht. Am häufigsten werden Hüft- oder Kniegelenk, seltener andere Gelenke befallen, doch kommt mitunter die Neuralgie auch in den kleinen Gelenken, z. B. in denjenigen der Finger vor. In der Regel ist nur ein Gelenk betroffen.

Oft strahlen die Schmerzen über die eigentliche Gelenkgegend hinaus. Die Haut über dem Gelenke kann zur Zeit der Schmerzanfälle Röthung, Hitze und Schwellung darbieten, doch schwinden diese Erscheinungen meist, sobald der Schmerz vorüber ist. Leise Berührung der Haut ist gewöhnlich sehr empfindlich, während oft starker Druck auffällig gut vertragen wird. Seltener als Hyperaesthesie besteht Anaesthesie. Mitunter treten während der Anfälle Muskelzuckungen ein oder die Kranken nehmen andauernd eine abnorme Haltung mit der leidenden Extremität ein, meist Extensionsstellung, im Gegensatz zu entzündlichen Gelenkleiden, bei welchen Flexionsstellung die Regel ist. Die Nachtstunden pflegen entgegen dem Schmerze in Folge von Gelenkentzündung die meiste Ruhe zu bringen. Aehnlich wie bei wahrer Neuralgie kann man nicht selten Druckpunkte an den Gelenken nachweisen.

Hat das Leiden längere Zeit bestanden, so stellen sich Contractur und Atrophie der Muskeln ein.

Die Dauer der Krankheit kann sich über Jahre hinziehen und oft bleibt die Diagnose lange Zeit unentschieden, ob Neuralgie oder eine anatomisch greifbare Gelenkkrankheit vorliegt. Bei eingewurzelter Hysterie ist die Prognose nicht sonderlich günstig.

III. Therapie. Die Behandlung hat psychisch einzuwirken. Man veranlasse die Kranken, die bisher geschonte Extremität wieder in Gebrauch zu nehmen. Ausserdem kommen Nervina, Eisen, Chinin, Narcotica, Seebäder, Gebirgsaufenthalt, faradischer oder galvanischer Strom u. Aehnl. in Betracht.

b) Anaesthesien.

I. Vorbemerkungen. Als Anaesthesie bezeichnet man alle krankhaften Vorgänge der sensiblen Nervenbahnen, welche zu Verminderung oder zu vollkommenem Verluste der Empfindung führen. Dergleichen Dinge können überall Platz greifen, wo man es mit sensiblen Nerven zu thun bekommt. Je nachdem Haut-, Muskel-, Sinnes- oder Eingeweidenerven betroffen sind, hat man zwischen einer Anaesthesia cutanea, muscularis, sensoria, visceralis zu unterscheiden, aber zweifellos finden noch in vielen anderen Gebilden, so in Fascien, Sehnen, Knochenhaut und Gelenken sensible Nerven Verbreitung, so dass es also auch hier zu Anaesthesie kommen kann.

Wir werden uns im Folgenden ausschliesslich mit der Hautanaesthesie beschäftigen, und die Besprechung der übrigen Formen von Anaesthesie auf andere Abschnitte dieses Buches verschieben. Die Anaesthesia cutanea kommt am häufigsten vor und zeichnet sich durch besonders hervorstechende Symptome aus.

Bekanntlich vermitteln die sensiblen Hautnerven zwei Hauptformen der Empfindung, welche man als Tastempfindung und als Gemeingefühle bezeichnet hat. Jede dieser beiden Gruppen umfasst so zu sagen mehrere Unterabtheilungen, indem man bei der Tastempfindung *a)* die einfache Tastempfindung, d. h. die reine Empfindung des Berührtwerdens, *b)* den Drucksinn, *c)* den Ortssinn und *d)* den Temperatursinn zu unterscheiden hat, während bei den Gemeingefühlen vor Allem die Schmerzempfindung und die elektrische Empfindung in Betracht kommen, woran sich Kitzelgefühl, Jucken und andere Empfindungsvorgänge der Lust oder Unlust anschliessen.

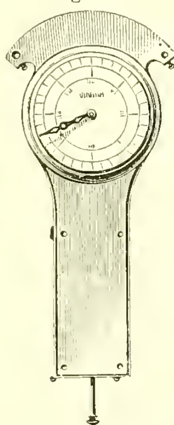
Die Untersuchungsmethoden sind zwar an sich einfacher Art, erfordern jedoch bei ihrer Anwendung Uebung, Umsicht und Zeit; auch muss der Kranke über ein bestimmtes Maass von Intelligenz und Beobachtungsgabe verfügen, wenn die Ergebnisse möglichst fehlerfrei ausfallen und Vertrauen verdienen sollen. Am zweckmässigsten geht man bei allen Versuchen derart vor, dass man den Patienten sich niederlegen und bequeme Rückenlage einnehmen lässt. Ausserdem werden ihm während der Prüfung die

Augen verbunden, um jegliche Ablenkung von aussen her zu verhindern und das Urtheil zu schärfen. Im Allgemeinen bereite man ihn auf die Vorkommnisse vor und unterrichte ihn klar darüber, worauf es besonders bei der Untersuchung ankommt.

Zur Bestimmung der einfachen Tastempfindung berührt man die Haut möglichst langsam und vorsichtig mit der Fingerkuppe, mit einem Holzstäbchen, mit dem Knopfe einer Nadel, mit einem Wattepfropf oder Aehnl., worauf der Patient anzugeben hat, ob er eine Tastempfindung verspürt oder nicht. Der berührende Gegenstand muss annähernd Hauttemperatur besitzen, denn sonst kann leicht eine Verwechslung zwischen Tast- und Temperaturempfindung vorkommen. Ausserdem berühre man die Haut mit glatten, rauhen und wolligen Gegenständen, deren Oberflächenbeschaffenheit der Kranke zu bezeichnen hat. Oder man lege leise auf die Haut Geldstücke, Schlüssel, Ringe u. Aehnl., deren Gestalt zu beschreiben ist.

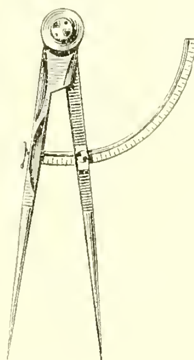
Bei Prüfung des Drucksinnes muss das Glied, an welchem man die Untersuchung anstellt, stets auf einer festen Unterlage ruhen, da sonst leicht der Kraftsinn der Muskeln stört, wobei der Kranke den Druck nicht mittels seiner Hautnerven, sondern nach dem Widerstande, welchen seine Muskeln zu überwinden haben, beurtheilt. Der einfachste Weg für Drucksinnsprüfungen ist der, dass man die Haut mit einem Holztäfelchen überdeckt und in regelmässigen Zeitintervallen Geldstücke über einander thürmt. *A. Eulenburg* construirte zur Drucksinnmessung ein sehr handliches

Fig. 39.



Baraesthesiometer. Nach A. Eulenburg.

Fig. 40.



Tasterzirkel.

Instrument, welches er Baraesthesiometer nennt. Dasselbe besteht aus einer mittels Federvorrichtung verschiebbaren Stange, mit welcher sich zugleich auf einem Zifferblatte ein Zeiger bewegt. Die Zahlen des Zifferblattes geben direct in Grammen die Druckgrösse an, welche nothwendig ist, um die Stange und damit den Zeiger bis zur betreffenden Zahl zu verschieben (Fig. 39).

Als minimalsten Druck, welcher empfunden wird, bestimmten *Kammler* und *Aubert* auf:

Stirnhaut, Schläfe, Handrücken, Vorderarm	0·002 Gramm	Kinn, Bauch, Nase	0·04—0·05 Gramm
Finger	0·005—0·015 Gramm	Fingernagel	1·0 „

Dohrn ermittelte an den verschiedenen Hautstellen das kleinste Zusatzgewicht, welches bei 1 Gramm Grundbelastung unterschieden wird. Es ergab sich auf:

Dritter Fingerphalanx	0·499 Gramm	Handrücken	1·156 Gramm
Fussrücken	0·5 „	Kniescheibe	1·5 „
Zweiter Fingerphalanx	0·771 „	Vorderarm	1·99 „
Erster Fingerphalanx	0·82 „	Sternum	3·0 „
Unterschenkel	1·0 „	Nabelgegend	3·5 „
Handteller	1·018 „	Rücken	3·8 „

A. Eulenburg endlich erkannte mit Hilfe seines Baraesthesiometers, dass Druckdifferenzen empfunden wurden auf:

Stirn . . . . Lippen . . . Zungenrücken Wangen . . . Schläfe . . .	$= {}^1/_{40}—{}^1/_{30}$.

Fingerphalangen Vorderarm . . Hand . . . . Oberarm . . .	$= {}^1/_{20}—{}^1/_{10}$.

Fr. Goltz machte den Vorschlag, den Drucksinn der Haut an Kautschukschläuchen zu messen, in welchen Wellen von willkürlich veränderlicher Stärke erzeugt werden. Die Vorrichtung, welche neuerdings verbessert und von *Jolly* gerühmt wird, hat sich bisher keiner ausgebreiteten Verwendung in der ärztlichen Praxis zu erfreuen gehabt.

Mit dem Drucksinn wird von den Physiologen gewöhnlich gemeinsam der Zeitsinn der Haut abgehandelt, d. h. das Differenzirungsvermögen für schnell auf einander folgende Reize. *Grünhagen & v. Wittich* fanden an schwingenden Saiten, dass noch 1506—1552 Schwingungen binnen 1 Secunde als discontinuirlich empfunden werden.

Bei Untersuchung des Ortssinnes kommen zwei Dinge in Betracht, nämlich die richtige Localisation eines Reizes, gewissermaassen das Treffvermögen und die Bestimmung der Tast- oder Empfindungskreise.

Was die Prüfung des Localisationsvermögens anbetrifft, so berühre man die Haut an irgend einer Stelle oder reize sie auf irgend eine andere Weise, worauf der Patient, welchem die Augen verschlossen wurden, die Berührungsstelle mit Worten oder mit den Fingern bezeichnen muss.

Die Ausmessung der Tastkreise geschieht mittels des Tasterzirkels oder durch das Aesthesiometer von *Sieveking*. Der Tasterzirkel stellt einen gewöhnlichen Zirkel mit stumpfen Spitzen dar, an welchem man mittels einer Gradeintheilung die Entfernung der Zirkelspitzen direct in Millimetern abzulösen vermag (vergl. Fig. 40). Das Aesthesiometer von *Sieveking* besteht aus einem Messingstab mit Millimetereintheilung, von dessen einem Ende senkrecht ein zugespitzter Arm abgeht, während sich ein zweiter verschieblicher, aber durch Schrauben feststellbarer auf der Gradeintheilung hin- und herbewegen lässt. Die Zahlen der Gradeintheilung geben in Millimetern die Entfernung der beiden Zirkelspitzen von einander an (vergl. Fig. 41). Bei Handhabung der Instrumente hat man darauf zu achten, dass beide Spitzen gleichzeitig und gleichmässig stark aufgesetzt werden, und dass ausserdem die Spitzen gleich temperirt sind. Die peripheren Grenzen eines Empfindungskreises sind da gegeben, wo die Zirkelspitzen oder die beiden Spitzen des Aesthesiometers nicht mehr einfach, sondern doppelt empfunden werden. Die Grösse der Tastkreise hängt u. A. vom Lebensalter ab und hat bei Kindern geringere Werthe. Wir lassen im Folgenden die Werthe für einen Erwachsenen und für einen 12jährigen Knaben nach einer Tabelle von *Landois* folgen:

Fig. 41.



Aesthesiometer. Von Sieveking.

	Erwachsener	Knabe	
Zungenspitze	1·1	1·1	Mm.
Dritte Fingerphalanx (volar)	2·3	1·7	„
Lippenroth	4·5	3·9	„
Zweite Fingerphalanx (vol.)	4·5	3 9	„
Dritte Fingerphalanx (dors.)	6·8	4·5	„
Nasenspitze	6·8	4·5	„
Metacarpalköpfchen (volar)	6·8	4·5	„
Zungenrücken . . . . . . Lippenweiss . . . . . . Metacarpus des Daumens .	9·0	6·8	„
Grosse Zehe (plantar) . . .	11·3	6·8	„
Zweite Fingerphalanx (dorsal)	11·3	9·0	„
Backe	11·3	9·0	„
Lid	11·3	9·0	„
Harter Gaumen (Mitte) . .	13·5	11·3	„
Jochbeinhaut (vorne) . . .	15·8	11·3	„
Metatarsus hallucis (plantar)	15·8	9·0	„
Erste Fingerphalanx (dors.)	15·8	9·0	„
Metacarpalköpfchen (dors.)	18 0	13·5	„
Innere Lippe	20·3	13·5	„

	Erwachsener	Knabe	
Jochbeinhaut (hinten) . . .	22·6	15·8	Mm.
Stirn (unten)	22·6	18·0	„
Ferse (hinten)	22·6	20·3	„
Hinterhaupt (unten) . . .	27·1	22·6	„
Handrücken	31·6	22·6	„
Unterkinn	33·8	22·6	„
Scheitel	33·8	22·6	„
Kniescheibe	36·1	31·6	„
Kreuzbein Glutaeen	40·6	33·8	„
Unterarm Unterschenkel	40·6	36·1	„
Fussrücken nahe d. Zehen .	40·6	36·1	„
Sternum	45·1	33·8	„
Nacken (hoch)	54·1	36·1	„
Rückgrat (fünfter Brustwirbel, Brust-, Lendengegend)	54·1		„
Nackenmitte	67·7		„
Oberarm Oberschenkel Rückenmitte	67·7	31·6 bis 40·6	Mm.

Zur Bestimmung des Temperatursinnes ist die einfachste und in der Praxis gebräuchlichste Prüfungsmethode die, dass man die Haut zuerst anbläst und dann anhaucht oder umgekehrt, wobei der Patient angeben muss, ob er Differenzen empfindet. *Nothnagel* benutzte zur Temperatursinnsprüfung der Haut runde Holzgefässe mit metallenem Boden, welche mit verschieden temperirtem Wasser gefüllt waren. Die Temperatur des Wassers wurde mittels hineingetauchter Thermometer gemessen. *A. Eulenburg* construirte ein besonderes Thermaesthesiometer. Dasselbe besteht aus zwei an einem Stativ befestigten und an demselben verschiebbaren Thermometern mit grossen Quecksilbergefässen, welche verschieden erwärmt auf die Haut aufgesetzt und in ihrem Gange vereint mit der Temperaturempfindung des Untersuchten verfolgt werden. Auch kann man sich gewöhnlicher Reagensgläschen bedienen, welche mit verschieden warmen Flüssigkeiten (Wasser, Oel, Petroleum u. Dergl.) angefüllt sind. Am besten verfahrt man in der Weise, dass man dieselbe Hautstelle nach einander mit verschieden temperirten Medien berührt und die Differenzen des Empfindungsvermögens notirt. Die wahrnehmbaren Temperaturdifferenzen gestalten sich an den einzelnen Hautstellen sehr verschieden. Am feinsten ist das Differenzirungsvermögen, wenn sich die benutzten Temperaturen in der Nähe der Körpertemperatur bewegen (27 bis 33° C.), denn hier können noch Unterschiede von 0·05° C. erkannt werden. Als wahrnehmbares Minimum der Temperaturdifferenz fand *Nothnagel* für die verschiedenen Hautstellen folgende Werthe:

Vorderarm Oberarm	0·2° C.	Oberbauchgegend (mitten) Oberschenkel	0·5° C.
Handrücken	0·3° „	Unterschenkel (Wade) Brustbein	0·6° „
Wange	0·4—0·2° „	Unterschenkel (Streckseite)	0·7° „
Schläfe	0·4—0·3° „	Rücken (seitlich)	0·9° „
Brust (oben, aussen) Oberbauchgegend (seitlich)	0·5° „	Rücken (Mitte)	1·2° „
Hohlhand Fussrücken	0·5—0·4° „		

Um auf Schmerzempfindung zu prüfen, steche man die Haut mit einer Nadel, kneife eine Hautfalte, ziehe an den Haaren u. Aehnl. m. Störungen der Tast- und Schmerzempfindung gehen keineswegs immer miteinander Hand in Hand. Ist die Tastempfindung erhalten, während die Schmerzempfindung verloren gegangen ist, so nennt man den Zustand Analgesie.

Leyden & Munk stellten Untersuchungen über die allgemeine Empfindlichkeit und über die Schmerzempfindung der Haut gegen den faradischen Strom an, — elektrocutane Sensibilität. Sie bedienten sich dazu eines kupfernen Zirkels mit isolirtem Handgriffe, welcher mit der secundären Rolle eines Inductionsapparates in leitende Verbindung gebracht war und bestimmten einmal den Rollenabstand, bei welchem der Patient gerade das erste Ziehen, also die erste Empfindung überhaupt, verspürte, und ausserdem, bei welchem Rollenabstande sich die erste Schmerzempfindung auf der Haut zeigte. Dass die Untersuchungsmethode nicht fehlerfrei ist, liegt auf der Hand, schon deshalb, weil dieselben Hautstellen bei den verschiedenen Menschen eine sehr verschieden dicke und verschieden leitungsfähige Epidermis besitzen. Aus einer Tabelle von *Bernhardt*, welcher Nachuntersuchungen anstellte, entnehmen wir folgende Zahlenwerthe:

A. Allgemeine Empfindlichkeit der Haut für den elektrischen Reiz.

Zungenspitze	17·5 Cm.	Hals am Unterkiefer	12·7 Cm.
Gaumen	16·7 „	Vorderarm	12·6 „
Nasenspitze	15·7 „	Scheitel	12·5 „
Augenlider	15·2 „	Kreuzbein	12·35 „
Zahnfleisch	15·2 „	Oberschenkel	12·30 „
Zungenrücken	15·2 „	Dorsum d. ersten Phalanx Fussrücken	12·0 „
Lippenroth	15·1 „	Dorsum der ersten Phalanx	11·75 „
Wangen	14·8 „	Dorsum capit. oss. metacarp. Handrücken	11·6 „
Lippenweiss	14·5 „	Unterschenkel Nagelglied (volar)	11·5 „
Stirn	14·4 „	Nagelglied (dorsal)	11·3 „
Acromion	13·7 „	Vola capit. oss. metacarp.	10·9 „
Brustbein Nackenwirbel	13·0 „	Zehenspitze	10·6 „
Oberer Rückenwirbel Oberarm Gesäss	12·8 „	Vola der Mittelphalanx	10·5 „
Mittlerer Rückenwirbel Hinterhaupt Lendengegend	12·7 „	Vola manus	10·5 „
		Mittelhand des Daumens	10.5 „
		Planta oss. I. metat.	10·2 „

B. Schmerzempfindlichkeit der Haut für den elektrischen Strom:

Lider	14·2 Cm.	Rückenmitte	11·6 Cm.
Gaumen	13·9 „	Nackenwirbel	11·5 „
Zungenspitze	14·12 „	Brustbein	11·4 „
Zahnfleisch, Nasenspitze, Lippenweiss	13·0 „	Acromion, Kreuzbein	11·25 „
		Lendengegend	11·20 „
Untere Stirn	12·6 „	Gesäss	11·1 „
Lippenroth, Wange	12·5 „	Zungenrücken	10·8 „
Hinterhaupt	12·0 „	Scheitel, Unterschenkel, Oberschenkel	10·2 „
Hals unter dem Kiefer	11·8 „		
Oberster Rückenwirbel	11·7 „	Oberarm	10·1 „
Handrücken	9·9 „	Vola des Nagelgliedes	8·4 „
Kniescheibe	9·8 „	Mittelhand des Daumens	8·0 „
Dorsum I. Phal.	9·7 „	Vola der II. Phal.	7·9 „
Vorderarm	9·3 „	Vola cap. oss. metac.	7·6 „
Dorsum cap. oss. metac., Fussrücken	9·2 „	Vola manus	7·5 „
		Zehenspitze	6·5 „
Dorsum der Nagelphalanx	9·0 „	Planta oss. metat. I.	4·0 „
Dorsum des 2. Fingergliedes	8·7 „		

Bei sämmtlichen Zahlenwerthen, welche im Vorangehenden aufgeführt worden sind, handelt es sich selbstverständlich um Mittelwerthe, von welchen vielfach im Einzelfalle trotz gesunder Verhältnisse mehr oder minder beträchtliche Abweichungen vorkommen. Ein vortreffliches Vergleichsobject geben symmetrische Stellen auf beiden Körperseiten ab; freilich kann es am Krankenbette vorkommen, dass sie beide von krankhaften Veränderungen betroffen worden sind.

Man hat zwischen einer totalen und partiellen Anaesthesie zu unterscheiden. Bei ersterer handelt es sich um Paralyse oder Parese der gesammten Tastempfindung und sämmtlicher Gemeingefühle, während bei partieller Anaesthesie nur einzelne Empfindungsqualitäten vermindert oder aufgehoben sind. Im letzteren Falle betrifft also die Anaesthesie entweder nur die Tastempfindung oder nur die Gemeingefühle, oder unter ihnen wieder nur eine einzelne oder einige wenige Empfindungsqualitäten, oder endlich sind gar Tastempfindung und Gemeingefühle gemeinsam betroffen, und in jeder von diesen beiden Hauptgruppen sind nur einzelne Qualitäten ausgefallen. Man hat mehr oder minder häufig sämmtliche Combinationen von Störungen gefunden, welche sich mathematisch aus den aufgeführten Elementen ableiten lassen.

Uebrigens müssen wir noch darauf hinweisen, dass mitunter bei Zuständen von Anaesthesie noch andere Störungen der Empfindung bemerkbar werden, als sie gerade nach dem Vorausgehenden zu erwarten sind. Beim Temperatursinn beispielsweise kommt es vor, dass die Kranken Kalt und Warm nicht nur weniger deutlich empfinden, sondern dass sie auch in paradoxer Weise Kaltes für Warm erklären oder umgekehrt. Auch müssen hier die Doppelempfindungen namhaft gemacht werden. *E. Remak* fand bei einem Tabiker, dass ein Stich mit der Nadel zuerst eine einfache Tastempfindung und erst nach einiger Zeit Schmerz hervorrief. *Naunyn* beobachtete bei Tabes, dass ein einfacher Nadelstich eine doppelte Schmerzempfindung erzeugte, eine erstere schwächere und eine spätere stärkere. Auch kennt man Fälle, in welchen Berührung mit einer Nadel oder Zirkelspitze als 3, 4 und mehrfach empfunden wurden, — Polyaesthesie. Ferner sind hier noch die Erscheinungen der verlangsamten Leitung anzureihen, bei welchen zwischen Reiz und Empfindung eine ungewöhnlich lange Zeit verstreicht.

Rücksichtlich der Ausbreitung einer Hautanaesthesie hat man zwischen einer circumscripten und diffusen Hautanaesthesie zu unterscheiden. In manchen Fällen beschränkt sich die Anaesthesie auf das Gebiet eines einzigen oder einiger weniger Hautnerven. Bei Rückenmarkskrankheiten trifft man sie nicht selten in

einer der Paraplegie entsprechenden Vertheilung an, — Paranaesthesie. Endlich kann sie bei Erkrankungen des Gehirnes halbseitig vertheilt sein, — Hemianaesthesie.

II. Aetiologie. Die Ursachen einer Anaesthesie haben ihren Sitz entweder an den peripheren Endausbreitungen der sensiblen Nerven oder an jenen Stellen der Hirnrinde. an welchen periphere Erregungen in Empfindung umgesetzt werden. oder endlich innerhalb der Leitungsbahnen, welche man von den peripheren Aufnahmestationen aus durch die peripheren Nerven, durch das Rückenmark und durch die Faserung des Grosshirnes zu verfolgen vermag.

Ueber Erkrankungen an den peripheren Endausbreitungen der sensiblen Hautnerven ist so viel wie nichts bekannt. Zwar konnte *Meissner* bei Erkrankungen im Gehirn degenerative Veränderungen an den nervösen Elementen der Tastkörperchen nachweisen, doch sind Erkrankungen des Rückenmarkes und Gehirnes von den folgenden Betrachtungen grundsätzlich ausgeschlossen. Es kommen demnach vorwiegend solche Störungen in Betracht, welche die Leitung in den peripheren Nervenbahnen behindern oder unterbrechen.

Sehr wesentlich ist das Empfindungsvermögen der Haut an die normale Blutcirculation gebunden. Macht man mittels *Esmarch*-scher Binde oder durch Compression einer Arterie eine Hautprovinz möglichst blutleer, oder umgekehrt, lässt man sich durch Compression einer Vene das Blut anstauen, so werden alle Male anaesthetische Erscheinungen zum Vorschein kommen. Genau dasselbe geschieht, wenn Störungen der Circulation nicht künstlich producirt, sondern in Folge von krankhaften Veränderungen zu Stande gekommen sind. Plötzliche Verstopfung einer Arterie durch Embolie, Verschluss einer Vene durch einen Thrombus. Verengerung der Hautarterien durch Muskelkrampf oder Aehnl. sind meist von Anaesthesie gefolgt.

In manchen Fällen hängen die Erscheinungen von Hautanaesthesie mit thermischen Einflüssen zusammen. Starke Abkühlung der Haut durch Aether setzt, wie bekannt. das Empfindungsvermögen der Haut so bedeutend herab, dass kleinere chirurgische Operationen schmerzlos auszuführen sind. Aus der alltäglichen Erfahrung ist bekannt, dass sich durch Einwirkung kalter Temperatur zur Winterszeit die Sensibilität der Haut vermindert. Auch von der gesteigerten Wärme weiss man, dass ähnliche Veränderungen zu Stande kommen. Uebrigens muss man darüber klar sein, dass sich die feineren Vorgänge sehr verschieden gestalten. In einer Reihe von Fällen mögen ausschliesslich oder vornehmlich circulatorische Veränderungen als Folge der Temperatureinwirkungen im Spiele sein, in einer anderen, vielleicht mehr vorgeschrittenen, kommen directe Einwirkungen auf die Endausbreitungen der sensiblen Nerven in Frage, welche einer schnellen Regeneration fähig und kaum mikroskopisch oder chemisch nachweisbar sind. Endlich müssen wir als höchsten Grad thermischer Einflüsse denjenigen hinstellen, welcher zu anatomischen Veränderungen der Haut und Hautnerven führt und einer Restitution gar nicht mehr oder doch erst nach längerer Zeit fähig ist.

An thermische Einwirkungen schliessen sich chemische Schädigungen an, welche, falls sie die Haut betroffen haben,

Anaesthesie erzeugen. Bekannt ist, dass sich bei Beschäftigung mit Laugen, starken Säuren oder Carbol sehr schnell Anaesthesie einstellt, dass demnach Chemiker oder Wäscherinnen häufig an künstlicher Hautanaesthesie leiden.

Als toxische Form der Hautanaesthesie hat man diejenige zu bezeichnen, welche nach Anwendung von Narcoticis auftritt, wenn dieselben subcutan oder in Salbenform auf die Haut angewendet werden. So können, wie zuerst *A. Eulenburg* zeigte, subcutane Morphiuminjectionen in Folge von directer Einwirkung auf die Endausbreitungen der sensiblen Nerven das Empfindungsvermögen der Haut herabsetzen oder aufheben. Desgleichen ist Cocain im Stande, Anaesthesie herbeizuführen. Auch bei Vergiftungen mit Blei, Ergotin und Kohlenoxydgas hat man Anaesthesie auftreten gesehen.

Auch von der Einwirkung des elektrischen Stromes auf die Haut wird angegeben, dass die Sensibilität beeinflusst werde. Besonders oft werden Versuche von Nadedja Suslowa citirt, nach welchen bei schwacher Faradisation der Haut oder bei Anwendung eines galvanischen Stromes in der Umgebung der Anode die Gemeingefühle zwar unverändert bleiben, dagegen sich Tast-, Temperatur- und Raumsinn mindern. Jedoch ist der Richtigkeit dieser Versuche von *Bernhardt* widersprochen worden und bedarf der Gegenstand erneuter Prüfung.

Erwähnenswerth ist noch die Anaesthesie nach Infectionskrankheiten, z. B. nach Abdominaltyphus, Diphtherie, Syphilis etc.

Am häufigsten aber bieten sich krankhafte Vorgänge dar, welche die Leitung in den peripheren Nerven erschwert oder unterbrochen haben. Dahin gehören rheumatische und traumatische Einflüsse, Entzündungen der Nerven, Compression durch Geschwülste u. Aehnl. m.

III. Symptome. Hautanaesthesie ist leicht zu erkennen, wenn man die Untersuchungsmethoden beherrscht und es mit intelligenten Kranken zu thun hat. Oft sieht man sich die Aerzte in der Praxis damit begnügen, dass sie die Haut berühren oder stechen und daraus allein das Bestehen oder Fehlen von Anaesthesie beurtheilen wollen. Das ist selbstverständlich nicht richtig, denn jene beiden Untersuchungsmethoden beziehen sich nur auf die Tast- und Schmerzempfindung, und wie bereits hervorgehoben, können bei partieller Anaesthesie sehr wohl gerade diese beiden Qualitäten erhalten sein, während andere vernichtet sind. Man muss daher bei einer erschöpfenden Untersuchung sämmtliche Empfindungsqualitäten prüfen, was sich freilich ohne ein gewisses Opfer an Zeit nicht ausführen lässt. Ausserdem kommt es begreiflicherweise nicht allein darauf an, das Bestehen von Anaesthesie festzustellen, sondern man hat das anaesthetische Gebiet genau abzugrenzen, weil sich daraus die locale und oft auch die pathologisch-anatomische Diagnose ergiebt.

Man muss wissen, dass bei partieller Anaesthesie das Krankheitsbild im Laufe der Zeit wechseln kann. Sowohl am Anfang, als auch dann, wenn das Leiden der Heilung entgegengeht, kommt es vor, dass die einzelnen Empfindungsqualitäten zu verschiedenen Zeiten schwinden oder wieder auftauchen.

In manchen Fällen machen die Kranken selbst auf das Vorhandensein von Anaesthesie aufmerksam, weil sie bei Berührung

von Gegenständen eine Verminderung der Tast- oder Temperaturempfindung bemerkten, oder weil sie die Kleider auf ihrem Leibe nicht deutlich fühlen, oder den Fussboden unter den Füssen nicht genau empfinden und den Eindruck haben, wie wenn sie auf Wolle oder Filz gingen.

Betrifft die Anaesthesie die Hände, so lassen sie erfasste Gegenstände leicht fallen, wenn sie das Auge abgewendet haben und damit die jetzt einzig mögliche Controle über ihre Bewegungen verlieren.

Auch geben manche Patienten Paraesthesien an, welche sich durch Kälteempfindung, Steifigkeits- oder Spannungsgefühl, Prickeln, Stechen und Formicationen verrathen.

In den einfachsten Fällen bekommt man es mit nichts Anderem, als mit den objectiven Zeichen der Anaesthesie, höchstens noch mit den beschriebenen subjectiven Empfindungen zu thun. In anderen dagegen kommt noch eine Zahl anderer Innervationsstörungen hinzu, welche wir der Reihe nach aufführen wollen. Ob sich dieselben zeigen oder nicht, hängt allein davon ab, ob neben den sensiblen Nerven noch andere Nervenbahnen von krankhaften Veränderungen betroffen worden sind.

So kann es sich ereignen, dass trotz hochgradigster Anaesthesie, und trotzdem, dass die Kranken tiefe Nadelstiche nicht im mindesten empfinden, dennoch in dem betroffenen Nervengebiete die heftigsten neuralgischen Schmerzen bestehen. Fälle dieser Art nennt man Anaesthesia dolorosa. Man denke sich einen Tumor, welcher einen Nerven drückt, so wird unter Umständen die Leitung von der Haut bis zum Tumor hin unterbrochen sein, also Anaesthesie bestehen. Gleichzeitig aber ist der Tumor im Stande, das centrale Nervenende derart zu reizen, dass im Centralorgane die Empfindung von Schmerz ausgelöst wird, welche aber nach dem bekannten physiologischen Gesetze der excentrischen Leitung nicht an Ort und Stelle, sondern in die Endausbreitung des betroffenen Nerven verlegt wird.

Motorische Störungen werden sich zu den Symptomen von Hautanaesthesie dann hinzugesellen, wenn gemischte Nerven von Schädigungen erreicht worden sind. Je nachdem kann es zu Parese oder Paralyse kommen, ja! auch tonische und clonische Zuckungen sind denkbar, wenn die Ursache, welche die sensiblen Nerven gelähmt hat, an den motorischen Bahnen Reizungserscheinungen hervorruft.

Ungewöhnlich wichtig ist die Beachtung von Reflexbewegungen. Zum Unterschiede von Erkrankungen im Gehirne und Rückenmarke sind bei rein peripherer Anaesthesie die Reflexe immer vernichtet. Es muss dies so sein, weil der Reiz wegen Leitungsunterbrechung gar nicht bis zum Rückenmarke oder Hirne gelangt und hier bekanntlich die Uebertragung und Auslösung der Reflexe stattfindet.

Nicht selten sind mit den sensiblen zugleich auch vasomotorische Nervenfasern betroffen. Man findet alsdann in den anaesthetischen Theilen bald auffällige Blässe, häufiger aber ungewöhnliche Röthung und livide Verfärbung der Haut. Auch Oedem und Gedunsensein der Haut kommen vor. Damit gehen meist Ver-

änderungen der Hauttemperatur einher, entweder ungewöhnliche Kälte oder vermehrte Wärme. Auch kann es im letzteren Falle zu gesteigerter Schweissbildung kommen.

Häufig hat man mit Anaesthesie trophische Veränderungen vereint gefunden, aber auch hier besteht mit der Anaesthesie kein anderer Zusammenhang, als dass neben sensiblen Nervenfasern trophische erkrankt sind. Dahin gehören abnormer Haarwuchs, ungewöhnlich reichliche Bildung und Abstossung von Epidermis, bemerkenswerthe Verdickung und Glanz der Finger, Entzündungen der Nägel, Furunkelbildung, Herpes, Pemphigus, Blutextravasate, Verschwärungen, Gangraen u. Aehnl.

Die Dauer der Krankheit richtet sich nach den Ursachen, kann also zeitlebens währen, wenn es sich um irreparable Dinge handelt.

IV. Diagnose. Die Erkennung von Hautanaesthesie fällt bei eingehender Untersuchung in der Regel nicht schwer. Man hat sich allemal über Ursachen und Sitz der Anaesthesie klar zu werden, wobei oft durch erstere der Krankheitssitz unmittelbar gegeben wird. Ein wichtiger Unterschied zwischen peripheren und centralen Anaesthesien ergiebt sich dadurch, dass, wie schon vordem erwähnt, bei ersteren Reflexbewegungen nicht zu Stande kommen. Ausserdem sind bei der Diagnose des Krankheitssitzes noch begleitende Symptome und Vertheilung der Hautanaesthesie in Betracht zu ziehen. Paranaesthesie kommt vorwiegend bei Erkrankungen des Rückenmarkes, Hemianaesthesie bei solchen des Gehirns vor.

V. Prognose. Die Vorhersage richtet sich nach den Ursachen; handelt es sich um Schädigungen, welche entfernbar sind, so darf man die Prognose meist gut stellen.

VI. Therapie. Die Behandlung muss zunächst darauf hinzielen, die Ursachen der Anaesthesie zu entfernen, — causale Therapie. Daneben kommen locale Mittel in Betracht, namentlich spirituöse und reizende Einreibungen (Spiritus camphoratus, Sp. Formicarum, Sp. Sinapis, Sp. Angelicae compositus, Sp. Serpylli, Veratrin, Bürsten und Reiben der Haut u. s. f.) oder Elektricität. Bedient man sich des galvanischen Stromes, so setze man die Anode auf einen indifferenten Punkt, während man mit der stärker erregenden Kathode über die anaesthetischen Hautpartien methodisch hin- und herstreicht (labile Anwendung). Die Reizwirkung wird verstärkt, wenn man die Kathode mit dem elektrischen Pinsel oder mit der elektrischen Bürste verbindet. Bei Anwendung des faradischen Stromes gebrauche man nicht zu feuchte Elektroden, und setze selbige nicht zu fest auf die Haut auf, um die Wirkung gerade auf die Haut zu beschränken und wenig Elektricität in die unterliegenden Theile eindringen zu lassen. Auch kann man sich des faradischen Pinsels oder der Bürste bedienen; immer labile Application.

Als specielles Beispiel von Anaesthesie eines bestimmten Nerven sei die Trigeminusanaesthesie angeführt.

Trigeminusanaesthesie. Anaesthesia nervi trigemini.

I. Aetiologie. Die Krankheit ist keine besonders häufige und erstreckt sich bald auf das gesammte Gebiet eines Trigeminus, bald nur auf einzelne seiner Zweige.

Als Ursachen werden vor Allem Erkältungen und Verletzungen angegeben.

Ist eine Erkältung im Spiel, so wird sich die Anaesthesie meist auf einzelne Trigeminuszweige vertheilen, da ein Betroffenwerden sämmtlicher Aeste nur schwer denkbar ist.

Das Gebiet der Verletzungen ist ein sehr grosses; wir müssen uns daher hier mit einigen wenigen Andeutungen begnügen. Stich-, Schnitt-, Schusswunden, Quetschungen, Fall, Stoss u. Aehnl. können einzelne Trigeminusäste betroffen und functionsunfähig gemacht haben. In manchen Fällen führen chirurgische Operationen dazu. Auch nach Zahnextractionen hat man Dergleichen entstehen gesehen. Es kommen ferner Abscesse, comprimirende Tumoren aller Art, Entzündungen und sonstige Erkrankungen an den Schädel- und Gesichtsknochen in Betracht, durch deren Spalten und Kanäle Trigeminuszweige ihren Verlauf nehmen. Nicht selten hat der Krankheitsherd im Schädelraume seinen Sitz. Dahin gehören Exostosen, Entzündungen. Tumoren an den Knochen der Schädelbasis, Erkrankungen der Meningen, Aneurysmen der Hirnarterien, Tumoren des Gehirnes u. s. f.

Es mag nicht unterlassen werden, darauf hinzuweisen, dass Trigeminusanaesthesie auch aus centralen Ursachen entstehen kann, doch bleiben hier derartige Fälle ausser Betracht.

II. Symptome. In der Regel kommt Trigeminusanaesthesie einseitig vor. Ist sie im gesammten Ausbreitungsgebiete des Trigeminus vorhanden, so betheiligt sich auch die motorische Partie des Nerven an der Lähmung und sind dementsprechend die Kaubewegungen halbseitig aufgehoben (masticatorische Gesichtslähmung, vergl. Bd. III, pag. 23). Bei totaler Hemianaesthesia nervi trigemini ist die Empfindung im Gesicht, auf der Stirne bis zum Scheitel und auf der äusseren oberen Partie der Ohrmuschel vernichtet oder vermindert (vergl. Bd. III, pag. 80, Fig. 38) und auch die Schleimhäute des Auges, der Nase und Mundhöhle nehmen an der Anaesthesie Theil. Die Kranken werden häufig zuerst auf ihr Leiden bei Berührung der Gesichtshaut aufmerksam, oder führen sie ein Glas zum Munde, so fühlen sie es nur auf der gesunden Lippenhälfte, und haben die Empfindung, als ob das Glas inmitten zerbrochen sei. Mitunter kommen Paraesthesien vor, zuweilen auch neuralgische Schmerzen, — Anaesthesia dolorosa.

Am Auge besteht bei vollkommener Trigeminusanaesthesie bald Anaesthesie der gesammten Conjunctiva und Hornhaut, bald, freilich in den selteneren Fällen, ist die Sensibilität der Hornhaut erhalten. Im ersteren Falle tritt bei Berührung der Hornhaut weder vermehrte Thränensecretion, noch Blinzeln ein, ein wichtiger Unterschied von Trigeminusanaesthesie aus centralen Ursachen; nur durch grelles Licht kann von der Retina aus Lidschlag ausgelöst werden.

Auf der Nasenschleimhaut bleiben gleichfalls Reflexe (Niesen) beim Kitzeln und bei Reizung überhaupt, z. B. durch reizende Gase, aus.

Ebenso werden Reflexbewegungen bei Reizung der Mundschleimhaut vermisst. Geschmacksstörungen sind mitunter auch dann gefunden

worden, wenn der Facialis vollkommen intact war, woraus hervorzugehen scheint, dass der Nervus lingualis des Trigeminus nicht immer sämmtliche Geschmacksfasern durch die Chorda tympani vom Facialis empfängt, sondern dass ihm solche unter Umständen von Anfang an eigenthümlich sind. Mitunter ist halbseitiger Zungenbelag beschrieben worden.

Ueber Störungen in der Speichelsecretion ist nichts bekannt; ebenso fehlen genauere Angaben über Gehörsstörungen, obschon der Trigeminus den Musculus tensor tympani innervirt.

Beachtung verdient, dass der Trigeminus auf die Gesichtsmuskulatur reflectorisch einen tonischen Einfluss äussert, welchen *Filehne* neuerdings auf experimentellem Wege studirt hat. Daher beobachtet man häufig, dass die Gesichtsmuskeln in ihren Bewegungen auf der erkrankten Seite eine Art von Schwerbeweglichkeit und Torpor darbieten.

Circulatorische und vasomotorische Störungen sind nicht selten: Röthung und Schwellung der Gesichtshaut, sowie Veränderungen in der Schweissbildung und Hauttemperatur.

Von jeher haben gewisse trophische Störungen die Aufmerksamkeit auf sich gezogen, weniger Blutungen, Geschwüre auf der Mundschleimhaut, Wackligwerden und Ausfallen der Zähne oder Herpeseruption, als vielmehr gewisse entzündliche Veränderungen des Auges, welche man direct als Ophthalmia neuroparalytica benannt hat. In manchen Fällen von Trigeminusanaesthesie stellen sich nämlich Injection und Schwellung der Conjunctiva und Trübung und acuter Zerfall der Hornhaut und im Anschlusse daran Schwund des ganzen Augapfels ein.

Die Ophthalmia neuroparalytica ist vielfach Gegenstand experimenteller Untersuchungen gewesen, namentlich hat *Meissner* zu zeigen versucht, dass man selbige auf eine Zerstörung bestimmter trophischer Nervenfasern des Trigeminus zurückzuführen hat, welche in den medianen Abschnitten des Trigeminusstammes zu liegen kommen. Von einigen Autoren wurde angenommen, dass die trophischen Fasern eigentlich nicht dem Trigeminus zugehören. Man wies darauf hin, dass sich krankhafte Veränderungen am Auge nur dann einstellen, wenn das Ganglion Gasserii oder eine peripherwärts von diesem gelegene Stelle von Schädigungen betroffen ist, d. h. nachdem sich sympathische Nervenfasern der Trigeminusbahn hinzugesellt haben. Aber es hat niemals an Stimmen gefehlt, welche die Augenerscheinungen nur als traumatische Keratitis auffassten, dadurch veranlasst, dass in Folge von Anaesthesie der Cornea das Auge leicht von Verletzungen getroffen wird und vielleicht auch, weil wegen mangelnden oder theilweise aufgehobenen Lidschlages Pilze leichter einen Zugang in das Hornhautgewebe finden. In neuerer Zeit sind namentlich *Senftleben* und *Feuer* für die mechanische Theorie eingetreten.

Hat die Ursache einer Trigeminusanaesthesie an der Schädelbasis ihren Sitz, so kommen oft noch Lähmungen an benachbarten Hirnnerven vor, namentlich an den Nervi facialis, acusticus, glossopharyngeus und an den Augenmuskelnerven.

Dauer und Verlauf der Krankheit sind ganz und gar von den obwaltenden Ursachen abhängig.

III. Diagnose. Die Diagnose der Krankheit ist leicht. Je mehr nur einzelne Trigeminuszweige betroffen sind, um so mehr peripher muss der Krankheitsherd gelegen sein. Kenntnisse über den anatomischen Verlauf der Nerven und Beachtung der Bedeutung der einzelnen Symptome werden in der Regel leicht zur Diagnose des Sitzes des Krankheitsherdes verhelfen. Bei centraler Anaesthesie sind die Reflexe immer erhalten, falls der Krankheitsherd centralwärts von den Trigeminuskernen zu liegen kommt.

IV. Prognose. Die Prognose ist von den Ursachen abhängig.

V. Therapie. Die Behandlung ist diejenige einer Hautanaesthesie überhaupt (vergl. Bd. III, pag. 110). Ist das Auge in Mitleidenschaft gezogen, so sorge man für genügenden Schutz desselben. Manche wollen von der directen Anwendung der Elektricität auf das Auge Nutzen gesehen haben.

C. Krankheiten der Sinnesnerven.

1. Erkrankungen des Nervus olfactorius.

(Hyperosmie. Anosmie. Parosmie.)

Ueber Erkrankungen des Riechnerven ist wenig bekannt. Viele Menschen tragen selbige lange Zeit unbewusst mit sich herum, bis ein Zufall das Leiden aufdeckt. Man hat drei Zustände zu unterscheiden, welche man als Hyperosmie, Anosmie und Parosmie bezeichnet.

a) Hyperosmie s. Hyperaesthesia olfactoria.

Hyperosmie macht sich dadurch bemerkbar, dass die Kranken im Stande sind, von Dingen eine deutliche und sichere Geruchsempfindung zu verspüren, welche ein gesunder Mensch nicht wahrzunehmen vermag, oder die Patienten werden von gewissen Gerüchen so stark afficirt, dass sie Ohnmachtsanwandlungen, Schwindel, Kopfschmerz und selbst allgemeine Krämpfe bekommen. Auch kennt man Fälle, in welchen Menschen ihren Geruchsnerv durch Uebung so verfeinert hatten, dass sie ähnlich den Spürhunden und Raubthieren Spuren wittern konnten. Meist betreffen Zustände von Hyperosmie hysterische, nervöse und psychopathische Personen, und es handelt sich demnach wohl häufiger um centrale als um periphere Ursachen, deren Behandlung mit der Therapie des Grundleidens zusammenfällt.

b) Anosmie s. Anaesthesia olfactoria.

I. Symptome. Anosmie verräth sich bald durch Verminderung des Geruchsvermögens, bald durch vollkommenen Verlust desselben. Bei der Untersuchung des Geruchsvermögens vermeide man solche Substanzen, welche, wie Ammoniak und Essigsäure, eine stechende Empfindung auf der Nasenschleimhaut hervorrufen, mit deren Perception nicht der Olfactorius, sondern der Trigeminus zu thun hat. Auch thut man gut, Substanzen für die Geruchsprüfung auszusuchen, welche eine angenehme, und solche, die eine unangenehme Geruchsempfindung veranlassen, da es sich sehr wohl ereignen kann, dass das Perceptionsvermögen nur für bestimmte Gerüche verloren gegangen ist, Erscheinungen, welche an eine partielle Anaesthesie erinnern. Unter den angenehm riechenden Substanzen nennen wir: Eau de Cologne, Oleum Rosarum, Ol. Bergamottae, Ol. Cajeputi, Ol. Caryophyllorum, unter den unangenehm riechenden: Asa foetida, Valeriana und Schwefelwasserstoff. Nach *Althaus* soll Reizung der Nasenschleimhaut durch den constanten Strom einen phosphorigen Geruch erzeugen (?), doch hat man bisher diesen Befund noch nicht zu Geruchsprüfungen verwerthet.

Zuweilen klagen die Kranken, trotzdem sie das Geruchsvermögen vollkommen verloren haben, über subjective, meist unangenehme Geruchsempfindungen. Diese Dinge entsprechen der Anaesthesia dolorosa und sind gleich dieser zu erklären, d. h. durch Reizung eines centralwärts von dem Krankheitsherde gelegenen Abschnittes des Riechnerven.

Viele Kranke, welche an Anosmie leiden, klagen zugleich über Geschmacksstörungen. Es gilt dies aber nur für solche Speisen, bei welchen der Wohlgeschmack wesentlich von einer Betheiligung des Olfactorius abhängt, z. B. beim Bouquet der Weine, beim Geruch von Käse, Fleisch, Früchten u. s. f. Auch kann dies begreiflicherweise nur dann vorkommen, wenn die Anosmie doppelseitig ist.

II. Aetiologie. Die Ursachen von Anosmie können angeboren oder erworben sein. Man kennt Fälle, in welchen der Riechnerv fehlte (*Rosenmüller. Cerutti. Pressat*). Mitunter wird Anosmie auf Erkältung zurückgeführt. Häufiger kommen Ver-

letzungen in Betracht, welche entweder zu Erkrankungen des Siebbeines und der Schädelbasis und damit des Olfactorius geführt oder das Hinterhaupt betroffen haben, wobei es durch Contrecoup nach manchen Autoren (*Ogle*) sehr leicht zum Abreissen der durch die Siebbeinlöcher tretenden Nervenfasern von dem Bulbus olfactorius kommt. In manchen Fällen sind Erkrankungen der Nasenschleimhaut Ursache des Leidens, so acute und chronische Koryza und Polypen; wahrscheinlich handelt es sich dabei meist um Veränderungen der peripheren Aufnahmeapparate. Auch können Geschwülste, Entzündungen und Exostosen an den Knochen der Schädelbasis, meningitische Veränderungen, Aneurysmen der Hirnarterien den Riechnerven comprimiren und functionsunfähig machen. Mehrfach hat man Anosmie im Verein mit Aphasie und rechtsseitiger Lähmung bei Erkrankung der linksseitigen Insula Reilii gefunden; lässt sich doch die mächtige äussere Wurzel des Olfactorius bis in die Insula Reilii verfolgen. Von eigentlich centraler Anosmie, wie man sie bei Erweichungen und Abscessen des Gehirnes beobachtet hat, sehen wir hier ab. Nach *Althaus* soll Neuritis olfactoria mit consecutiver Anosmie keine zu seltene Erkrankung sein (?). Die Anosmie der Greise führt *Prevost* auf atrophische Veränderungen im Bulbus olfactorius zurück. Zuweilen hat man sich Anosmie nach andauernder Erregung des Riechnerven einstellen gesehen; so berichtet *W. Stricker* über einen Fall bei einem Entomologen, welcher Anosmie durch dauernde Einathmung von Aetherdämpfen davontrug, denen er bei seinen Arbeiten ausgesetzt war, und beschreibt eine verwandte Beobachtung in Folge von Einathmung von Cloakengasen. Auch kennt man Fälle von Anosmie in Folge von reizenden Einspritzungen und Douchen der Nase. *Raynaud* berichtet über intermittirende Anosmie; auch hat man sie mitunter nach acuten Infectionskrankheiten beobachtet. Nach *Ogle* sollen manche Fälle mit Atrophie des Pigmentes in den Riechzellen in Zusammenhang stehen, und wird zum Beweise dafür eine amerikanische Beobachtung angeführt, in welcher ein Neger allmälig weiss wurde, zugleich aber des Geruchsinnes verlustig ging.

In manchen Fällen hängt die Herabsetzung oder Aufhebung des Geruchsvermögens gar nicht mit einer Erkrankung des Olfactorius, sondern mit einer solchen des Trigeminus oder Facialis zusammen. Bei Anaesthesie des Trigeminus leidet das Perceptionsvermögen der Nasenschleimhaut eo ipso für alle stechenden und reizenden Gerüche; auch werden, falls es sich um eine periphere Anaesthesie handelt, durch Kitzeln der Nasenschleimhaut weder Niesen noch andere Reflexbewegungen ausgelöst. Es kann aber auch das eigentliche Geruchsvermögen dadurch eine Abschwächung erfahren, dass die Thränensecretion stockt, so dass die Nasenschleimhaut eintrocknet und weniger geruchsempfindlich wird. Auch bei Lähmung des Facialis kann sich Anosmie einstellen, einmal, weil durch Lähmung des unteren Augenlides der Thränenabfluss zur Nase behindert wird, dann aber auch, weil einzelne Muskeln der äusseren Nasenöffnung (Musculi levator alae nasi et compressor narium) gelähmt sind und die Luftzufuhr zur Nase behindern. Ferner hat man nach Abtragung der äusseren Nase Verminderung des Geruches beschrieben und auf Eintrocknung der Nasenschleimhaut zurückgeführt. Bestehen totale Verwachsungen zwischen Gaumen und Nasenrachenwand, so kommt öfters Geschmacks- und Geruchsverminderung zum Vorschein, welche dadurch veranlasst wird, dass in manchen Fällen durch den Geruchsnerven den Speisen die wahre Würze verliehen wird.

III. Prognose. Die Prognose ist bei unheilbaren Ursachen schlecht.

IV. Therapie. Behandlung causal, ausserdem hat man den galvanischen oder faradischen Strom aussen auf die Nase oder mittels sondenförmiger Elektroden direct auf die Nasenschleimhaut, und Strychnin zu Bepinselungen der Nasenschleimhaut (Rp. Strychnini nitric. 0·1, Ol. amygdal. 10 M. D. S. Aeusserlich) oder subcutan, auch intern empfohlen.

c) *Parosmie s. Paraesthesia olfactoria.*

Parosmie besteht darin, dass über unangenehme subjective Geruchsempfindungen geklagt wird, oder dass Kranke schlecht riechende Dinge für angenehm erklären und umgekehrt. Man findet Dergleichen bei Hysterischen, Geisteskranken und Epileptikern (als sogenannte Aura), mitunter auch bei anatomischen Veränderungen am Riechnerven oder bei centralen Erkrankungen, falls diese die centrale Faserung des Olfactorius betroffen haben. In diese Gruppe gehört wohl auch die Vorliebe für manche, von den Meisten als unangenehm erklärte Gerüche (*Schiller's* Vorliebe für den Geruch faulender Aepfel). In der Regel handelt es sich hier um widerliche Gerüche, Kakosmie, welche

bei Geisteskranken zu weiteren perversen Empfindungen führen. Anosmie und Kakosmie kommen, wie bereits erwähnt, mitunter neben einander vor.

2. Erkrankungen der Geschmacksnerven.

(Hypergeusie. Ageusie. Parageusie.)

Bei Erkrankungen der Geschmacksnerven können verschiedene Nervenbahnen betheiligt sein, denn man nimmt heute ziemlich allgemein an, dass der Geschmacksempfindung auf den vorderen beiden Dritttheilen der Zunge der Nervus lingualis n. trigemini vorsteht, während das hintere Dritttheil der Zunge, weicher Gaumen, vorderer Gaumenbogen und Rachenwand, welche sämmtlich geschmacksvermögend sind, vom Nervus glosso-pharyngeus innervirt werden. Es können demnach sowohl Störungen in der Bahn des Glosso-pharyngeus als auch solche in derjenigen des Trigeminus Geschmacksstörungen hervorrufen. Geschmacksveränderungen allein durch Krankheiten des Glossopharyngeus sind nicht bekannt; es kommt demnach zunächst der Trigeminus in Betracht. Nun zeigt es sich aber, dass sich die Geschmacksfasern des Trigeminus streckenweise dem Verlaufe des Facialnerven hinzugesellen, so dass daraus die Möglichkeit erwächst, dass auch Erkrankungen des Gesichtsnerven mit Veränderungen des Geschmackes verbunden sind, wie wir dies bei Gelegenheit der Facialislähmung auseinandergesetzt haben. Geht man nämlich von der Peripherie dem Verlaufe der Geschmacksnervenfasern nach dem Hirne zu nach, so gelangt man für die vorderen Zweidritttheile der Zunge zunächst auf den Stamm des Nervus lingualis rami III. n. trigemini. Da, wo an den N. lingualis die Chorda tympani n. facialis herantritt, geht der grösste Theil der Geschmacksnervenfasern in die Bahn des Facialis über. Aber alle diese Fasern verlassen den Facialsstamm wieder am Ganglion geniculatum, um durch den Nervus petrosus superficialis major von Neuem in die Bahn des Trigeminus und unter Vermittlung, namentlich des Ganglion sphenopalatinum, den zweiten Trigeminusast zu erreichen (vergl. Bd. III, pag. 21, Fig. 10). Von manchen Autoren wird angenommen, dass auch dem Trigeminus ursprünglich gar keine Geschmacksnervenfasern zukommen, sondern dass ihm dieselben erst vom Glossopharyngeus mittels zahlreicher Anastomosen zugeführt werden, welche zwischen diesen beiden Nerven bestehen. Auch ist der Austausch von Geschmacksfasern zwischen Trigeminus und Facialis ein vielfacherer als durch die Chorda tympani allein, und offenbar kommen hier häufig individuelle Schwankungen vor. Bei den vielen strittigen Punkten, welche noch bei Physiologen und Anatomen herrschen, begreift man leicht, dass jede sorgfältig untersuchte Beobachtung beim Menschen von grossem Interesse und wissenschaftlichem Werthe ist.

Die einfachen Geschmacksempfindungen sind: sauer, süss, bitter und salzig. Man prüft dieselben am besten mit möglichst reinen, in Wasser gelösten Substanzen, also sauer durch dünnen Essig, süss durch Zuckerlösung, bitter durch Aloë, Coloquinthen, Strychnin oder Pikrinsäure, salzig durch Kochsalz, schlechter durch Jodkalium oder doppeltkohlensaures Natrium u. Aehnl. Reizende, stechende und zu concentrirte Lösungen sind zu vermeiden. Während der Prüfung verschliesse man dem Kranken die Augen, lasse die Zunge weit herausstrecken und betupfe an umschriebenen Stellen die Zungenoberfläche mit einem spitz auslaufenden Pfropf von Fliesspapier, welchen man in die vorhin genannten Lösungen getaucht hat. Auch kann man sich eines Haarpinsels oder Glasstabes bedienen, doch sind grosse, auf weitere Bezirke sich ausbreitende Tropfen zu vermeiden.

Der Untersuchte darf die Zunge nicht früher zurückziehen, als bis er durch Zeichen mit dem Kopfe oder durch Aufschreiben kundgegeben hat, dass er schmeckt und was er empfindet. Man muss sich übrigens erinnern, dass die verschiedenen Abschnitte der Zunge auf einzelne Geschmackserregungen verschieden deutlich antworten, dass beispielsweise Bitteres auf der Zungenwurzel, Süsses auf der Zungenspitze und Saueres an den Zungenrändern am deutlichsten wahrgenommen wird. Bevor die Untersuchung mit einer neuen Substanz angefangen wird, muss man die Mundhöhle erst sorgfältig rein spülen lassen.

Eine wichtige Untersuchungsmethode der Geschmacksempfindung durch den galvanischen Strom ist von *E. Neumann* eingeführt worden (vergl. darüber Bd. III, pag. 12).

Krankhafte Veränderungen der Geschmacksempfindung entsprechen vollkommen den Störungen anderer Empfindungsnerven und bestehen bald in Hypergeusie, bald in Ageusie, bald in Parageusie.

a) *Hypergeusie s. Hyperaesthesia gustatoria.*

Hypergeusie kennzeichnet sich dadurch, dass die Kranken minimale Spuren eines Stoffes durchschmecken, oder dass Geschmacksempfindungen in ungewöhnlich hohem Grade das Gefühl von Lust oder Unlust erregen. Man findet Dergleichen bei Hysterischen und exaltirten und nervösen Personen überhaupt.

b) *Ageusie s. Anaesthesia gustatoria.*

Personen, welche an Ageusie leiden, haben bald verminderte, bald aufgehobene Geschmacksempfindung. Zuweilen sind nur einzelne Geschmacksqualitäten vernichtet (erinnernd an die Anaesthesia partialis), oder es besteht neben Ageusie perverse subjective Geschmacksempfindung (ähnlich der Anaesthesia dolorosa). Das Leiden kann doppelseitig, einseitig oder circumscript bestehen. Oft ist gleichzeitig die Leitung der Geschmacksempfindung verlangsamt.

Ageusie wird beobachtet bei dickem Zungenbelag, bei abnormer Trockenheit der Mundschleimhaut und nach dem Genusse von zu heissen, zu kalten oder irritirenden Substanzen. Offenbar handelt es sich hier allemal um eine Betheiligung der Endausbreitungen der Nervi lingualis et glossopharyngeus. Demnächst kommt Ageusie bei Erkrankungen des Lingualisstammes, z. B. nach chirurgischer Verletzung des Trigeminus oder Facialis vor, sobald Partien getroffen werden, in welchen Geschmacksnervenfasern verlaufen. Es ist Geschmackslähmung eine häufige, fast constante Begleiterscheinung von Trigeminusanaesthesie und Facialislähmung. Das nicht seltene Zusammentreffen von Geschmacksstörungen und Erkrankungen des Mittelohres wird durch die Chorda tympani vermittelt. Ueber den Zusammenhang zwischen Geruchs- und Geschmacksstörung vergl. Bd. III, pag. 113.

Die Therapie besteht in Entfernung der Ursachen und in Anwendung des galvanischen Stromes auf die Zunge oder auf den Nervus lingualis, eventuell auf das Felsenbein oder quer durch den Kopf.

c) *Parageusie s. Paraesthesia gustatoria.*

Parageusie zeigt sich am häufigsten bei Hysterischen und Geisteskranken. Meist handelt es sich um widerliche und perverse Geschmacksempfindungen, welche bei Psychopathischen zu besonderen Wahnvorstellungen führen können. *Roser* giebt im Santoninrausche bitteren Geschmack an, welcher sich sogar genossenem Wasser mittheilt. *Wernich* beobachtete bei heruntergekommenen Personen und an sich selbst nach längerem Fasten bitteren Geschmack in der Mundhöhle im Anschlusse an eine subcutane Morphiuminjection. Parageusie ist in manchen Fällen eine Begleiterscheinung von Ageusie.

D. Anatomisch nachweisbare Krankheiten peripherer Nerven.

I. Nervenentzündung. Neuritis.

I. Anatomische Veränderungen. Entzündliche Veränderungen an peripheren Nerven haben ihren Sitz entweder im interstitiellen Bindegewebe oder in den Nervenfasern selbst. Fälle der ersteren Art sind die häufigeren und führen auch den Namen Perineuritis, während man Entzündungen der eigentlichen Nervensubstanz als Neuritis parenchymatosa zu benennen pflegt.

In manchen Fällen beschränken sich die Entzündungsvorgänge auf einen mehr oder minder scharf umschriebenen Bezirk, — Neuritis circumscripta, in anderen dagegen breitet sich der Process nach und nach über weitere und weitere Gebiete aus, — Neuritis migrans, wobei man noch, je nachdem die Fortpflanzung der Entzündung in centripetaler oder centrifugaler Richtung vor sich geht, zwischen

einer Neuritis migrans ascendens und einer N. m. descendens zu unterscheiden hat. Dabei kann die Ausbreitung des Processes längs der Continuität des Nerven stattfinden, oder es werden, so zu sagen, mehr oder minder lange Strecken übersprungen. — Neuritis disseminata. Als Praedilectionsstellen für entzündliche Veränderungen ergeben sich bestimmte Localitäten, namentlich die Nähe von Gelenken, die Umschlagsstellen der Nerven und die Durchtrittsstellen durch Knochencanäle

Die anatomischen Veränderungen bei der Perineuritis gestalten sich etwas verschieden, je nachdem man es mit einer Perineuritis acuta oder mit einer P. chronica zu thun bekommt.

Bei der Perineuritis acuta erscheint der Nerv ungewöhnlich blutreich, seine Gefässe sind erweitert und abnorm stark gefüllt und stellenweise ist es zu kleinen Blutextravasaten gekommen. Hauptsächlich sieht die Oberfläche des Nerven weniger glänzend aus. Die entzündete Stelle erscheint intumescirt und auffallend succulent; auch kann ihre Zeichnung, namentlich die *Fontana*'sche Bänderung (makroskopische Querstreifung), undeutlicher geworden und verwaschen sein.

Durch die mikroskopische Untersuchung werden Erweiterung und abnorm reichliche Füllung der Blutgefässe im Neurilemm bestätigt. Mitunter erscheinen letztere geschlängelt; auch ist zuweilen ihre Wand eigenthümlich glänzend verdickt und streifig gequollen. Zuweilen kommt es zu Vermehrung der Kerne in der Gefässwand oder zu endarteriitischen Veränderungen.

Auf der Aussenfläche der Gefässe bemerkt man Anhäufungen von Rundzellen, welche stellenweise besonders reichlich vorhanden sind. Einzelne dieser farblosen Blutkörperchen enthalten feinste Fettkörnchen, ja! man ist im Stande, eine allmälige Ausbildung von Fettkörnchenzellen zu verfolgen.

An manchen Orten ist es zu Zerreissung von Blutgefässen gekommen, so dass man rothe Blutkörperchen haufenweise frei im Bindegewebe vorfindet. Je nach dem Alter der Blutextravasate erscheinen die rothen Blutkörperchen bald völlig unversehrt, bald sternförmig gezackt, wie gekerbt, und selbst bis zum körnigen Zerfalle verändert.

Quellung und Zellenvermehrung kommen auch an den eigentlich bindegewebigen Theilen des Neurilemms vor.

Hat man es mit einer lebhaft ausgebildeten Neuritis zu thun, so gesellen sich zu den ursprünglich rein interstitiellen Veränderungen parenchymatöse hinzu. Dieselben sind offenbar nichts Anderes als eine Folge von Circulationsstörungen, welche secundär degenerative Erscheinungen (Neuritis degenerativa) nach sich gezogen haben. Selbige stimmen mit den Bildern überein, welche man nach Durchschneidung der Nerven im peripheren Abschnitte zu sehen bekommt und an Thieren vielfach experimentell studirt hat. Sie kommen im Wesentlichen darauf hinaus, dass das Nervenmark mehr und mehr zerfällt und schwindet, und dass sich daran Zerfall und Schwund der Axencylinder anschliessen, während die Kerne der *Schwann*'schen Scheiden an Zahl beträchtlich zunehmen. Diese parenchymatösen Entartungen pflegen nahe dem Perineurium am frühesten und stärksten ausgebildet zu sein, können aber so zunehmen, dass fast sämmtliche Nervenfasern von ihnen betroffen sind. Man ersieht also, dass sich Perineuritis und parenchymatöse Neuritis nicht unvermittelt gegenüberstehen, sich nicht einmal immer streng auseinander halten lassen.

Geht eine acute Perineuritis in Heilung über, so schwindet die Injectionsröthe des Nerven mehr und mehr; die Blutextravasate werden resorbirt; ausgetretene farblose Blutkörperchen verfetten und kommen gleichfalls zur Resorption; Schwellung und Succulenz des Nerven nehmen ab und der Nerv bekommt auf diese Weise seine normale Form und ein gesundes Aussehen wieder. Beträchtlich länger ziehen sich die Vorgänge der Heilung dann hin, wenn die interstitiellen entzündlichen Processe parenchymatöse Veränderungen nach

sich gezogen haben, weil alsdann die Erscheinungen der Nervenregeneration einen grösseren Zeitraum in Anspruch nehmen. Bei sehr acuter Perineuritis aber kann es zur Bildung von Eiterherden kommen, Neuritis suppurativa, welche bei genügendem Umfange eine vollkommene Vernichtung und Unterbrechung des Nerven zu Wege bringen. Dergleichen ereignet sich namentlich dann, wenn Perineuritis durch Eiterungen in der Umgebung des Nerven angefacht wurde. Selbst Verjauchung hat man mitunter beobachtet.

In nicht seltenen Fällen geht jedoch die acute Perineuritis in eine Perineuritis chronica über. Freilich vermag sich dieselbe auch von vornherein als chronische Entzündung zu entwickeln. Man findet bei ihr das interstitielle Bindegewebe gewuchert und von vermehrter Consistenz, den Nerven von graurother Farbe und verwaschener Zeichnung und zuweilen von grauschwarzem oder graphitartigem Aussehen, als dessen Ursache die mikroskopische Untersuchung Herde von Pigment als Residuen vorausgegangener Blutungen ergiebt. Die Bindegewebsvermehrung, kenntlich an den abnorm breiten Interstitien und an deren ungewöhnlich reichlichem Zellenreichthum, ist auf Querschnitten gehärteter Nerven besonders leicht und deutlich zu übersehen. Auch wird man nicht selten wahrnehmen, dass einzelne Nervenfasern so fest umschnürt und eingeengt werden, dass sie atrophiren und schwinden, so dass bei sehr ausgebreiteter Entzündung der Nerv in einen soliden, nervenfaserlosen, mehr oder minder stark pigmentirten Bindegewebsstrang umgewandelt sein kann, — sclerosirende Neuritis. Mitunter bekommt man in den Entzündungsherden Corpora amylacea zu sehen. Für Fälle mit sehr starker Bindegewebswucherung hat *Virchow* den zutreffenden Namen Neuritis interstitialis prolifera vorgeschlagen. Es gilt für die Perineuritis chronica in Bezug auf Ausbreitung das, was für die acute Entzündungsform hervorgehoben wurde: Entwicklung in vielleicht einem einzigen kleinen Herde, continuirliche Ausbreitung über grössere Nervenstrecken oder sprungweise Vertheilung. In letzteren Fällen stellen die entzündeten Abschnitte des Nerven nicht selten knoten- oder spindelförmige Auftreibungen dar, woher die von *R. Remak* vorgeschlagene Bezeichnung Neuritis nodosa. Ja! es kommen hier Uebergänge zu Neurombildungen vor. Derartige Nervenverdickungen können sich zu mehreren dicht untereinander folgen, so dass man sie als rosenkranzförmig bezeichnet hat. Nicht vergessen wollen wir, darauf hinzuweisen, dass nicht selten an den entzündeten Nervenstrecken bindegewebige Verwachsungen mit der Umgebung bestehen, weil hieraus eine Reihe nervöser Störungen hervorzugehen scheint und therapeutisch die Nervendehnung oder eigentlich mehr Nervenlösung am Platze wäre.

Neuritis parenchymatosa kommt seltener als Perineuritis vor, am seltensten als ein selbstständiges Leiden. Dass sie eine häufige Begleiterscheinung der Perineuritis ist, wurde im Vorausgehenden hervorgehoben. Am reinsten tritt die Neuritis parenchymatosa dann in die Erscheinung, wenn ein Nerv an irgend einer Stelle in seiner Continuität unterbrochen worden ist. Es spielt sich alsdann in dem ganzen peripheren Abschnitte des Nerven eine Reihe

von Vorgängen ab, welche man schlechtweg als Nervendegeneration zu bezeichnen pflegt und von welchen ein Theil entzündlichen Ursprungs ist, Neuritis degenerativa.

II. Aetiologie. Dass Erkältungen im Stande sind, Neuritis zu erzeugen, kann keinem ernsten Zweifel begegnen, ja! fast scheint es, dass eine Neuritis rheumatica s. refrigeratoria öfter auftritt, als man dies bisher anzunehmen geneigt war. Freilich hat hier die Erkältung wohl nur die Bedeutung, dass sie einer Ansiedlung von Spaltpilzen mit Entzündung erregenden Eigenschaften Vorschub leistet.

Um Vieles häufiger kommen Verletzungen in Betracht. Wir können es uns selbstverständlich nicht beikommen lassen, das Heer der möglichen Verletzungen aufzuzählen und lassen es mit einigen Beispielen sein Bewenden haben: Stich, Schnitt, Schuss, Fall, Stoss, Quetschung, Luxation, Fractur, Compression durch Geschwülste, Heben schwerer Lasten, körperliche Anstrengung, langes Verweilen auf harten und schlechten Sitzen, Fahren auf holperigen Wegen u. s. f. Zuweilen geht Neuritis von Amputationsstümpfen aus.

Mitunter beruht Neuritis auf den schädlichen Folgen gewisser Infectionskrankheiten. So hat man sie nach Abdominaltyphus, Recurrens, Erysipel, Variola, Diphtherie, Puerperalfieber, Septicämie, Malaria, Syphilis und bei Lepra entstehen gesehen. Auch im Verlaufe von Lungenschwindsucht bilden sich nicht selten an den peripheren Nerven neuritische Veränderungen als ein selbstständiges Leiden aus.

Die toxische Neuritis bedarf noch genaueren Studiums. Am häufigsten erwähnt wird die Neuritis nach Bleivergiftung. Auch bei Phosphorvergiftung bekommt man, wie ich aus eigener Erfahrung bestätigen kann, interstitielle und namentlich parenchymatöse neuritische Veränderungen zu sehen. Mitunter geben Vergiftungen mit Arsen, Kupfer, Zink, Schwefelkohlenstoff, Ergotin zur Entstehung von Neuritis Veranlassung. Eine nicht seltene Ursache für Neuritis giebt der Alkoholmissbrauch ab. Der Lähmung in Folge von toxischer Neuritis, wie sie gerade wieder in neuester Zeit nach subcutanen Aetherinjectionen beschrieben wurde, ist bereits Bd. III, pag. 31 gedacht worden. Genaueres vergl. in dem zweitfolgenden Abschnitt über toxische Lähmungen.

Den toxischen Neuritiden stehen solche Formen nahe, die sich bei Krankheiten des Stoffwechsels einstellen, z. B. bei Diabetes mellitus.

Ohne Zweifel machen nach unseren Erfahrungen Cachexien aller Art zu Neuritis geneigt, z. B. Krebscachexie, progressive perniciöse Anaemie, seniler Marasmus, allgemeine Arteriosclerose u. s. f. Ob darauf das häufige Vorkommen von Neuritis bei Tabes dorsalis beruht oder ob hier direct trophische Störungen bestehen, wollen wir zunächst offen lassen.

Mitunter handelt es sich um eine fortgepflanzte Entzündung. Dergleichen bekommt man zu sehen bei Abscessen im Becken, bei tuberculösen Erkrankungen der Wirbel und bei Gelenk- und Sehnenscheidenentzündung. *Beau* wies zuerst eine fortgepflanzte Neuritis nach Pleuritis, Pneumonie und Lungenschwindsucht nach.

Friedreich lässt die fortgepflanzte Nervenentzündung bei der progressiven Muskelatrophie eine hervorragende Rolle spielen, indem er entzündliche Veränderungen der Muskeln als das Primäre der Krankheit ansieht, von welchen aus der Entzündungsprocess längs der peripheren Nerven zum Rückenmarke aufwärts kriechen sollte. Auch bei Krebs und Sarcom, namentlich an der Wirbelsäule, bekommt man es häufig mit einer fortgepflanzten Neuritis zu thun, wobei die Neoplasmen zuerst in das Bindegewebe der benachbarten Nerven hineinwuchern und dann entzündliche Veränderungen in ihnen anregen. Eine hervorragende Rolle spielt nach *Kussmaul's* und *Leyden's* Beobachtungen die fortgepflanzte Neuritis bei vielen Fällen von Reflexparalyse. Während man bis vor einiger Zeit annahm, dass beispielsweise zwischen Erkrankungen des Urogenitalapparates oder Darmes und der Entwicklung von Lähmungen rein reflectorische Beziehungen bestehen, zeigte *Kussmaul* und später *Leyden*, dass es sich — in vielen Fällen wenigstens — um eine von dem primären Herde fortgepflanzte und auf das Rückenmark übergegriffene Neuritis migrans handelt. Umgekehrt aber gesellt sich mitunter zu Rückenmarkskrankheiten Neuritis hinzu, z. B. zu Tabes dorsalis.

In manchen Fällen sind Ursachen einer Neuritis nicht nachweisbar. Nicht unwahrscheinlich ist die Annahme mancher Autoren, welche bei gewissen Personen eine ausgesprochene Praedisposition zu Neuritis annehmen.

Schon früher haben einige Autoren, namentlich *R. Remak*, den Versuch gemacht, Neuritis als eine ebenso häufige als bedeutungsvolle Krankheit hinzustellen. Da es sich aber zum Theil wenigstens um rein theoretische Speculationen handelte, so kam man bald zu der entgegengesetzten Annahme, sie für eine seltene und ziemlich untergeordnete Krankheit zu erklären. Es ist namentlich *Leyden's* Verdienst, durch eigene und seiner Schüler Untersuchungen gezeigt zu haben, dass die ältere Anschauung richtig ist.

Vor Allem kommt hier die Neuritis migrans in Betracht, mag sie continuirlich fortkriechen oder sprungweise auftreten. Experimentelle Untersuchungen von *Tiesler*, *Feinberg* und *Klemm* haben dargethan, dass Neuritis auf die Häute und auf die Substanz des Rückenmarkes übergreifen und selbige in Mitleidenschaft ziehen kann, oder dass sie von einer Seite auf Nerven der anderen Körperhälfte überspringt, trotzdem vielleicht das Rückenmark unversehrt bleibt.

Aehnliche Erfahrungen liegen auch für den Menschen vor. Für manche Reflexlähmungen zeigte namentlich *Leyden*, dass es sich um eine fortgewanderte und auf das Rückenmark übergegriffene Neuritis handelte. Neuerdings beschrieb *Bompard* eine Beobachtung, in welcher eine Neuritis des Ischiadicus auf das Rückenmark übergegriffen und zu ausgedehnter Rückenmarksentzündung geführt hatte. Bei Tetanus ist wiederholentlich beobachtet worden, dass Neuritis disseminata, von einer peripheren Wunde ausgehend, mit Uebergang auf das Rückenmark bestand. Auch bei der Reflexepilepsie, wie man sie in Folge von Narben beobachtet, in welchen sensible Nerven eingewachsen sind, nimmt man nicht mit Unrecht an, dass eine migrirende Neuritis den Zusammenhang vermittelt. *Leyden* vermuthet nicht ohne Grund, dass manche Symptomenbilder, bei welchen man bisher geneigt war, Erkankungen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes vorauszusetzen, sogenannte Poliomyelitis anterior, in Wirklichkeit auf einer ausgebreiteten Neuritis beruhen, bei welcher eine Erkrankung des Rückenmarkes entweder ganz fehlt oder erst secundär hinzukommt. Der grossen Bedeutung, welche *Friedreich* der Neuritis für die progressive Muskelatrophie zuschreibt, wurde bereits im Vorausgehenden gedacht.

Es eröffnet sich hier ein weites Gebiet der Forschung, zumal die experimentellen Befunde nicht ohne Widerspruch geblieben sind *(Roesingh. O. Rosenbach)*.

III. Symptome. Unter den Symptomen von Neuritis nehmen diagnostisch, weniger klinisch, die örtlichen Erscheinungen eine hervorragende Rolle ein. Dahin gehören Zunahme in der Consistenz eines palpablen Nervenstranges, knotige Auftreibungen und

Schmerz bei Druck. Besonders lebhaft pflegen die Schmerzen dann zum Vorschein zu kommen, wenn man mit den Fingern den Nervenstamm hin und her rollt. Bald besteht der Schmerz gegen Druck nur an bestimmten Stellen, bald im gesammten Nervenverlauf. In manchen Fällen kommt es zu einer strichförmigen oder wohl auch zu einer mehr diffusen und erysipelatösen Röthung, welche dem Nervenverlaufe entspricht, mitunter zu localer Schweissbildung und vermehrter Wärme (secretorische und vasomotorische Störungen).

Selbstverständlich sind diese Symptome nicht immer vollzählig bei einander; je zahlreicher sie sich beisammen finden, um so gesicherter wird die Diagnose.

Neben den bisher genannten localen Veränderungen sind Innervationsstörungen rücksichtlich diagnostischer, hier aber auch klinischer Wichtigkeit in zweiter Linie zu nennen. Begreiflicherweise fallen dieselben verschieden aus, je nachdem man es mit einer Neuritis in sensiblen, motorischen oder gemischten Nerven zu thun hat.

Bei acuter Neuritis sensibler Nerven ist meist die einfache Tastempfindung im Gebiete des erkrankten Nerven vermindert, während die Schmerzempfindung gesteigert ist, Hyperalgesie. Späterhin tritt auch Verlust der Schmerzempfindung ein, falls die Nervenfasern zu Grunde gegangen sind. Die Kranken klagen häufig über Paraesthesien: Brennen, Prickeln, Formicationen, abnormes Wärme- oder Kältegefühl, Steifigkeitsempfindung u. Aehnl. Fast ausnahmslos bestehen spontane Schmerzen. Im Allgemeinen halten dieselben andauernd an, doch werden sie durch Druck gesteigert, oder sie nehmen auch zeitweise spontan, namentlich in der Nacht, an Intensität zu. Fälle mit intermittirenden Schmerzanfällen, nach Art einer Neuralgie, gehören zu den Ausnahmen. Oft strahlen die Schmerzen in entferntere Nervengebiete aus, und es können hier weit abgelegene Bezirke in Betracht kommen. Auch stellen sich nicht selten trophische Störungen ein: Herpes Zoster, Pemphigus, Verdickungen und Abschuppung der Epidermis, Glanzfinger, Nagelveränderungen, Ulcerationen am Nagelbett, Furunkel, Schwellung und Steifigkeit in den Gelenken, Malum perforans pedis u. s. f. Auf reflectorischem Wege kommt es zuweilen zu motorischen Reizerscheinungen: Zuckungen, epileptiformen Krämpfen, Contracturen u. Aehnl.

Motorische Störungen bilden dann in dem Krankheitsbilde die Hauptsache, wenn es sich um eine Neuritis eines motorischen Nerven handelt. Es kommen dabei tonische und clonische Zuckungen, Contracturen, Paresen und Paralysen vor. Diese Veränderungen sind dann schnell einer Wiederherstellung fähig, wenn sie Folge von Compression auf die Nervenfasern durch entzündliche Schwellung sind; ernster dagegen und permanenter gestalten sie sich dann, wenn die Nervenfasern selbst in directer Weise an der Entzündung Theil genommen haben. Gerade im letzteren Falle kommt es leicht und schnell zu trophischen Veränderungen an den Muskeln, welche sich mikroskopisch durch Verschmälerung der einzelnen Muskelfaserbündel, durch ungewöhnlich deutliche Querstreifung und Zunahme der Kerne des Sarcolemms verrathen.

Die elektrische Erregbarkeit ist zu Anfang nicht selten erhöht; bildet sich aber hochgradige Entzündung aus, dann stellen sich die

Symptome der elektrischen Entartungsreaction ein, wie sie bei Besprechung der peripheren Facialislähmung eingehend berücksichtigt worden sind (vergl. Bd. III, pag. 12).

Acute Neuritis gemischter Nerven setzt sich aus den beiden eben beschriebenen Symptomenbildern zusammen. Erfahrungsgemäss geht die Sensibilität leichter, früher und stärker verloren als die Motilität, dagegen zeigt sich bei eintretender Genesung erstere früher als letztere.

In manchen Fällen kann vielleicht Neuritis migrans zu Tetanus oder anderen schweren Erkrankungen des Rückenmarkes führen, wie dies bereits vorhin angedeutet wurde.

Bei chronischer Neuritis stellen sich im Allgemeinen dieselben Störungen ein, wie bei acuter, nur bilden sie sich langsamer aus und zeigen meist milderen Verlauf. Dass chronische Neuritis mit Epilepsie in Zusammenhang stehen kann, wurde bereits erörtert; auch hat sie zuweilen Veranlassung zu Hysterie und schwereren psychopathischen Zuständen gegeben.

Die Dauer der Krankheit zieht sich mitunter über Monate und Jahre hin; bald tritt vollkommene Genesung ein, bald bleiben dauernd Störungen zurück, letzteres namentlich dann, wenn lange Zeit parenchymatöse Veränderungen bestanden haben und der Nerv das Regenerationsvermögen eingebüsst hat.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer Neuritis ist schwer, wenn örtliche Nervenveränderungen fehlen. Verwechslungen kommen vor: *a)* mit Neuralgie, welche in manchen Fällen freilich mit Neuritis zusammenhängt, doch ist bei Neuralgie der Schmerz intermittirend und drängen sich die *Valleix*'schen Druckpunkte mehr in den Vordergrund; *b)* mit Muskelrheumatismus; entscheidend ist, dass bei Rheumatismus gerade Druck auf die Muskelmasse selbst Schmerz erregt; *c)* mit Embolie und Thrombose von Extremitätenarterien resp. Venen, doch machen sich hier mehr circulatorische Störungen (Pulslosigkeit, Oedem, Cyanose) bemerkbar. *d)* Eine Unterscheidung zwischen Neuritis nodosa und Neurom ist nicht immer möglich, selbst anatomisch nicht.

V. Prognose. Die Vorhersage ist nur in solchen Fällen einigermaassen sicher günstig, wenn es sich um schnell entfernbare Ursachen handelt. Immer aber vergegenwärtige man sich die Möglichkeit, dass der Process auf das Rückenmark übergreifen und grössere Ausdehnung gewinnen kann.

VI. Therapie. Die Therapie verfahre causal, demnächst örtlich. In letzter Beziehung kommen in Betracht: absolute Ruhe, spirituöse Einreibungen, Einreibungen mit grauer Quecksilbersalbe, Jodkaliumsalbe, Jodtinctur, warme Localbäder, unter Umständen Eis, Blutegel, Schröpfköpfe, Vesicantien und bei heftigem Schmerz subcutane Morphiuminjectionen. Eines der besten Mittel ist die Elektricität: constanter Strom, stabile Anwendung, Anode auf die schmerzhaften Entzündungsstellen, Kathode indifferent oder auf einen central gelegenen Schmerzpunkt. Wir ziehen schwache Ströme vor; von Anderen werden gerade starke empfohlen.

Bei sehr heftigem Schmerz kann auch der faradische Pinsel oder die faradische Moxe Erfolg bringen.

Bei chronischer Neuritis kommen ausser Elektricität noch Massage, Nervendehnung, Sool-, Moor-, Eisen-, Schlamm- und Seebäder in Betracht. Auch die Cauterisation ist mit Erfolg ausgeübt worden.

2. Multiple Neuritis. Leyden.

(Neuritis progressiva. Eichhorst. Neuritis disseminata. Roth. Polyneuritis. Pierson.)

I. Aetiologie. Mitunter tritt Neuritis als ein selbstständiges und zuweilen über viele periphere Nerven ausgebreitetes Leiden auf, bald mit acutem, bald mit subacutem oder mit chronischem Verlaufe. Eine acute multiple Neuritis kann dem Kranken binnen kurzer Zeit den Tod bringen.

In manchen dieser Fälle lässt sich eine Ursache des Leidens kaum nachweisen, aber der plötzliche Anfang und der stürmische und fieberhafte Verlauf legen den Gedanken nahe, dass es sich um eine Infection handelt, welche gerade Schädigungen an den peripheren Nerven nach sich zieht. — primäre infectiöse Neuritis.

Neuerdings hat *Goldflam* eine Beobachtung mitgetheilt, in welcher fast gleichzeitig ein Ehepaar an multipler Neuritis erkrankte, welches unter schlechten hygienischen Verhältnissen gelebt hatte. Selbst die Schwester der Frau, die mit ihr das Be t getheilt hatte, bekam Andeutungen der Krankheit.

Auch chronische Formen der multiplen Neuritis scheinen mit Infectionsvorgängen in Zusammenhang zu stehen, wenigstens behaupten *Scheube*, *Bälz*, *Pekelharing & Winkel*, dass die tropische Krankheit Beriberi (japanisch Kak-ke) miasmatischen Ursprunges sei und der Hauptsache nach auf einer ausgebreiteten Neuritis (Panneuritis — *Bälz*) beruhe.

Pekelharing & Winkel wollen in dem Blute von Beriberi-Kranken Spaltpilze gefunden haben, deren Uebertragung auf Kaninchen und Hunde gleichfalls zu Lähmungen und Polyneuritis führte (?).

Auch hat man die Krankheit im Anschluss an Infectionskrankheiten auftreten gesehen, wofür neuerdings *Roth* und *Joffroy* je ein Beispiel nach Parotitis beschrieben haben, — secundäre infectiöse Neuritis, welchem *Müller* ein anderes nach acutem Gelenkrheumatismus, *Bocck* ein solches nach Peliosis rheumatica und *Grocco* nach Variola hinzufügte. Ich selbst sah vor einiger Zeit bei einem Knaben und neuerdings auch bei einem Mädchen multiple Neuritis im Anschlusse an Rachendiphtherie auftreten. *Leyden* bringt die Krankheit auch zu Abdominaltyphus, Recurrens, Erysipel, Syphilis und Lungenschwindsucht in Beziehung. Auch haben wir der Polyneuritis nach Sepsis und Puerperalfieber zu gedenken. *Singer* beschrieb eine Beobachtung nach Malaria. Aller Wahrscheinlichkeit nach ist die primäre und secundäre infectiöse Neuritis eine Folge davon, dass durch die Stoffwechselproducte niederer Organismen (Toxine, Ptomaine) die Integrität der Nervensubstanz leidet.

Die toxische multiple Neuritis im engeren Sinne, hervorgerufen durch Blei, Arsen, Kupfer, Zink, Ergotin, Alkohol etc., wird im folgenden Abschnitte eine besondere Besprechung erhalten.

Wenn Erkältungen als Ursachen einer multiplen Neuritis seitens der Kranken angegeben werden, so will dies, wie bekannt, wenig bedeuten.

Zuweilen rufen Verletzungen die Krankheit hervor, wie dies zuerst *Duménil* in einem Falle von chronischer Polyneuritis gezeigt hat.

Die Zahl der Beobachtungen, namentlich solcher mit Sectionsbefund, ist noch immer verhältnissmässig klein, obwohl das Leiden gar nicht ungewöhnlich selten vorkommt. Freilich wird es noch vielfach mit Veränderungen in den grossen Ganglienzellen der Vorderhörner des Rückenmarkes, Poliomyelitis anterior, verwechselt. Meist war das Alter der Kranken zwischen 20 bis 30 Jahren, doch hat *Webber* eine Beobachtung bei einem 9jährigen Kinde mitgetheilt.

II. Symptome. Einer acuten multipelen Neuritis gehen nicht selten Prodrome voraus. In einem Falle eigener Beobachtung, der erste seiner Art, welcher überhaupt genau untersucht und beschrieben wurde, erkrankte die Patientin unter intermittensähnlichen Erscheinungen mit typisch wiederkehrenden Schüttelfrösten, Fieber und Schweissen. In anderen Fällen besteht nur ein Gefühl allgemeinen Unbehagens und Krankseins.

Die manifesten Erscheinungen leiten sich meist unter Schmerz und Paraesthesien ein. Der Schmerz wird als brennend, bohrend, lancinirend oder schiessend angegeben und erreicht nicht selten sehr bedeutende Intensität. Bald sitzt er mehr oberflächlich, bald in der Tiefe.

Paraesthesien treten gleichzeitig, früher oder später auf. Sie sind von bekannter Art und geben sich als Kriebeln, Kältegefühl, Pelzigsein u. s. f. zu erkennen.

Bald machen sich im Bereiche eines bestimmten Nerven Schwächegefühl, Steifigkeitsempfindung und Schwerbeweglichkeit bemerkbar, welche bald in ausgesprochene Lähmung übergehen. In einem meiner Fälle traten Lähmungen fast urplötzlich und apoplectiform auf. Dabei sind die gelähmten Muskeln vollkommen schlaff, — flaccide Lähmung.

Die elektrische Erregbarkeit der gelähmten Muskeln und Nerven sinkt auffällig schnell; schon binnen wenigen Tagen machen sich Erscheinungen von Entartungsreaction bemerkbar. Dabei muss man aber noch darauf achten, dass sich die elektrische Erregbarkeit oft auch in solchen Muskeln als in bedeutendem Grade verändert erweist, an denen sich Functionsstörungen nicht erkennen lassen.

Wird die Lähmung nicht bald rückgängig, so bildet sich rasch Abmagerung in den paralytischen Muskeln aus, ja! späterhin kommt es zu Contracturen.

Fast ausnahmslos werden vorwiegend, mitunter fast ausschliesslich, motorische Nerven betroffen. Sensibilitätsstörungen sind nicht selten nur in sehr geringem Grade vorhanden. *Fuscari & Grocco* beobachteten verlangsamte Leitung sensibler Reize. Dieselben Autoren fanden auch Gürtelgefühl und starke epigastrische Schmerzen, sowie viscerale Krisen.

Mehrfach wurden vasomotorische Veränderungen angetroffen, welche sich durch Hautödem, cyanotische Verfärbung und Temperaturabnahme der Haut verriethen.

Auch secretorische und trophische Störungen auf der Haut kommen vor. So hat man lebhaften Schweissausbruch oder später ungewöhnlich starken Haarwuchs, schnelles Ergrauen der Haare, mächtige Verdickung der Epidermis und Nägel und auffällige Brüchigkeit und Abstossung dieser Gebilde beobachtet. *Pitres & Vaillard* machen auf das Vorkommen von Gangraen einzelner Extremitätentheile aufmerksam.

Löwenfeld beschrieb Verdickung der Sehnenscheiden, Tenosinitis hyperplastica. Auch Gelenkschwellungen sind beobachtet worden.

Die Sehnenreflexe gehen meist im Bereiche der erkrankten Nerven verloren und genau dasselbe gilt in der Regel auch für die Hautreflexe. Beides erklärt sich daraus, dass die periphere Reflexbahn zum Rückenmarke leitungsunfähig geworden ist. Freilich will

Fig. 42.

Verlauf der Temperatur und Eintritt der Lähmungen bei acuter multipler Neuritis einer 66jährigen Frau.
(Eigene Beobachtung.)

man mitunter die Reflexe nicht nur erhalten, sondern sogar gesteigert gefunden haben *(Möbius & Strümpell)*.

Die erkrankten Nerven sind nicht selten druckempfindlich und zuweilen lassen sie sich auch als verdickt durch die Haut hindurchfühlen. Gleiches gilt von den grossen Nervenplexus.

Besonders gefahrvoll gestaltet sich die Situation, wenn die Krankheit Neigung zur Ausbreitung und womöglich zur allgemeinen Ausbreitung zeigt. In einer eigenen Beobachtung stellten sich die ersten Erscheinungen im Gebiete des Nervus peroneus superficialis ein, ergriffen dann jedes Mal unter acuter Exacerbation der Symptome ein Nervengebiet nach dem anderen, dehnten sich von den Beinen auf die Arme aus und griffen endlich noch auf den Opticus und Vagus über, worauf der Tod erfolgte. Fig. 42 giebt das Verhalten der Temperatur, sowie den Eintritt und die Ausdehnung der Lähmungen für diesen Fall wieder. In noch sehr viel ausgedehnterer Weise kamen die Hirnnerven in einer von *Roth* anatomisch untersuchten Beobachtung an die Reihe. Von besonders ernster Bedeutung

erscheint ein Betroffensein des Vagus, welches sich durch Beschleunigung und Unregelmässigkeit in den Herzbewegungen, sowie durch erschwerte Athmung verräth und durch Erstickung leicht den Tod bringt. *Fuscari & Grocco* beobachteten epileptiforme Zufälle, trotzdem sich bei der Section das Rückenmark als unversehrt erwies. Wenn übrigens die Polyneuritis acuta progressiva häufig eine Ausbreitung von unten nach oben innehält, so ist dies doch keineswegs immer der Fall. Auch kann sie an irgend einem beliebigen Punkte stehen bleiben; womöglich wird ein Theil der Lähmungen bald wieder rückgängig (temporäre neuritische Lähmungen), während ein anderer für immer oder für lange Zeit bestehen bleibt und sich, wie bereits angedeutet, mit Atrophie der Muskeln und mit Contracturen vergesellschaftet.

Fuscari & Grocco betonen, dass sich auch der Sympathicus an einer Polyneuritis betheiligen kann, so der Plexus coeliacus und Plexus cardiacus. Dieses Vorkommniss soll sich in dem Auftreten von sogenannten visceralen Krisen äussern, wie sie bei Besprechung der Tabes dorsalis eingehend geschildert werden sollen.

Hervorheben und nachholen wollen wir noch, dass Blase und Mastdarm meist frei bleiben. Dagegen hat man mehrfach Albuminurie und *Thomas* in einem Falle auch Glycosurie beobachtet. *Goldflam* sah bei einer Frau Oligurie und Polyurie abwechseln, wobei erstere mit Verschlimmerung, letztere mit Besserung des Allgemeinzustandes zusammenfiel. Auch Icterus wurde in zwei Fällen beschrieben.

Nicht zu übersehen ist es, dass mitunter Remissionen und Exacerbationen mit einander abwechseln und dass auch ausgesprochene Recidive nicht unbekannt sind.

Bei der subacuten und chronischen multiplen Neuritis bleibt der Charakter der Krankheit genau der gleiche wie bei der acuten Form, nur vollzieht sich Alles langsamer und gewissermaassen ruhiger. Die chronische Polyneuritis erreicht mitunter eine Dauer von vielen Jahren. In einem Falle meiner Beobachtung wurde ein Kranker Ende des ersten Krankheitsjahres psychopathisch, dement und starb unter apoplectiformen Erscheinungen.

III. Anatomische Veränderungen. Wir haben hier kaum dem etwas hinzuzufügen, was wir im Vorhergehenden bei Besprechung der Neuritis im Allgemeinen erörtert haben.

Bei der acuten multiplen Neuritis kann die Entzündung bald mehr interstitieller, bald mehr parenchymatöser Natur sein. In einer eigenen Beobachtung, auf welche im Vorausgehenden mehrfach Bezug genommen wurde, handelte es sich vorwiegend um interstitielle Veränderungen. Schon makroskopisch erschienen die peripheren Nerven ungewöhnlich geröthet, getrübt und saftreich, und bei mikroskopischer Untersuchung erkannte man vor Allem in dem interstitiellen Bindegewebe ungewöhnliche Blutfülle der Gefässe und sehr zahlreiche Blutaustritte. Wir verweisen auf Fig. 43, welche sich auf den linken Mediannerven bezieht.

Bei eingehender Untersuchung fanden sich die Blutgefässe stark geschlängelt und stellenweise ampullenartig erweitert, die Wände streifig und glasig verdickt und mit zahlreichen Endothelkernen versehen, aussen an den Blutgefässen Anhäufungen von

Rundzellen, untermischt mit Fettkörnchenzellen, dazu Quellung der Bindegewebsfibrillen und Proliferation an den zelligen Gebilden des interstitiellen Bindegewebes. In den Nervenbündeln selbst kamen, namentlich in der Nähe der Blutextravasate, zerfallende Nervenfasern mit lebhafter Kernwucherung innerhalb der *Schwann*'schen Scheiden vor. *Rosenheim* wies neuerdings reichliches Vorkommen von Mastzellen im Endoneurium nach.

Eine besondere Form der Neuritis ist die namentlich zuerst von *Gombault* genauer studirte segmentäre Neuritis. Bei ihr handelt es sich um eine parenchymatöse Neuritis, bei welcher Nervenmark und Axencylinder oder mitunter auch nur ersteres allein degenerirt und zerfallen sind, während sich die dazwischen gelegenen Nervenstrecken als anversehrt erweisen.

Müller, welcher neuerdings die gelähmten Muskeln untersuchte, giebt dieselben als verfettet und gequollen an. *Senator* beschrieb

Fig. 43.



Querschnitt aus dem linken Medianuerven bei acuter multipler Neuritis einer 66jährigen Frau. Man sieht drei quer durchschnittene Nervenbündel und theils in ihnen, theils in den einhüllenden Bindegewebsringen (*per.* Perineurium) zahlreiche Blutextravasate. Auch in dem weiter abgelegenen Bindegewebe (*ep.* Epineurium) vielfache Blutaustritte. Vergr. 90fach. (Eigene Beobachtung.)

Vermehrung der Kerne und Atrophie der Muskelfasern, daneben viel braungelbes Pigment. Auch fanden sich in den Muskeln zahlreiche Mastzellen.

Senator hat neuerdings hervorgehoben, dass manche Fälle von Polyneuritis fortgepflanzt sein dürften, indem zuerst die Muskeln erkrankten und sich dann die Entzündung auf die Nerven fortsetzte.

Gehirn und Rückenmark zeigen sich fast immer unversehrt, ebenso die Rückenmarkswurzeln.

In einzelnen Fällen von Polyneuritis hat man mehr oder minder grosse Erkrankungsherde im Rückenmark gefunden, die aber die ausgedehnte Lähmung nicht erklären konnten. Es scheint hier mehr, dass ein und dieselbe Noxe zugleich periphere

Nerven und Rückenmark schädigte, als dass eine ascendirende Neuritis das Rückenmark secundär in Mitleidenschaft zog.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer Polyneuritis ist gerade nicht immer leicht. Fälle mit acutem und ascendirendem Verlaufe erinnern lebhaft an die acute aufsteigende Rückenmarkslähmung, doch werden bei dieser sensible Störungen und Veränderungen in der elektrischen Erregbarkeit an Nerven und Muskeln vermisst.

Auch liegt die Gefahr sehr nahe, eine multiple Neuritis für eine Poliomyelitis acuta, subacuta oder P. chronica zu halten, und auch hier kommt namentlich das Vorhandensein von sensiblen Störungen bei acuter Neuritis in Betracht.

V. Prognose. Die Vorhersage ist unter allen Umständen ernst. Bei acuter multipler Neuritis droht der Tod, wenn Hirnnerven und unter ihnen namentlich der Vagus in den Kreis der Lähmungen hineingezogen werden. Ernst ist die Prognose aber auch noch in Bezug darauf, dass oft Lähmungen für immer bestehen bleiben und den Kranken zum Krüppel und erwerbsunfähig machen.

VI. Therapie. Hat man es mit einer acuten multiplen Neuritis zu thun, so versuche man, durch Acidum salicylicum (1·0, 4—6 Gaben, 1/4stündl.) bestehendes Fieber zu heben und die Infection zu bekämpfen. Auch Antipyrin, Antifebrin und Phenacetin verdienen Berücksichtigung. Heftige Schmerzen sind durch narcotische Einreibungen, z. B. durch Rp. Chloroformii 10·0, Linimenti volatilis 40·0. MDS. 3 Male tägl. äusserlich, oder durch subcutane Morphiuminjectionen zu beseitigen. Sind die acuten Erscheinungen gehoben, so trete man durch Faradisation der gelähmten Muskeln der Atrophie entgegen, während man die Nerven mit dem galvanischen Strom behandelt (Anode labil, Kathode indifferent). Haben auch die Muskeln die Erregbarkeit gegen den faradischen Strom eingebüsst, so kommt auch hier die labile Behandlung mit der Kathode des galvanischen Stromes in Betracht. Von inneren Mitteln hat man namentlich von Jodkalium Gebrauch gemacht. In veralteten Fällen hat man Massage und indifferente Thermen zu versuchen, auch Sool- und Moorbäder.

3. Toxische Lähmungen.

a) Bleilähmung. Paralysis saturnina.

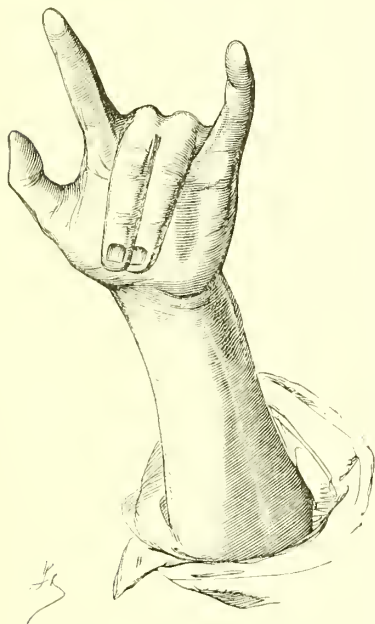
I. Aetiologie. Die Bleilähmung gehört in der Regel zu den späteren Symptomen einer Bleivergiftung, denn gewöhnlich sind ihr die Ausbildung eines Bleisaumes am Zahnfleische, mehr oder minder häufige Koliken und saturnine Arthralgien vorausgegangen. Nur selten hat man sie als erstes Symptom einer Bleivergiftung auftreten gesehen, doch berichtet *Tanquerel des Planches* über einen Fall, in welchem die ersten Lähmungserscheinungen bereits nach Ablauf der ersten Woche der Beschäftigung mit Blei zum Vorschein kamen. Gewöhnlich gehen darüber mehrere Jahre hin, in einer Beobachtung des eben genannten französischen Autors sogar 52 Jahre. Reichlicher Alkoholgenuss soll die Entwicklung einer Bleilähmung begünstigen,

ebenso immer wiederkehrende Ueberanstrengung bestimmter Muskelgruppen.

Auf die vielfachen Gelegenheiten zu Bleivergiftung (gewerbliche, medicamentöse und zufällige) kann hier nicht genauer eingegangen werden.

II. Symptome. Die Lähmungserscheinungen lassen in der Regel einen allmäligen Anfang erkennen, indem sie als Schwäche beginnen und in Lähmung und Atrophie der betreffenden Muskeln ausarten. Seltener setzen sie plötzlich, gewissermaassen apoplectiform, ein. Zuweilen schliessen sie sich unmittelbar an eine vorausgegangene Bleikolik an.

Fig. 41.



Stellung der Finger bei beginnender Bleilähmung. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

In der Mehrzahl der Fälle beschränkt sich die Lähmung auf die oberen Extremitäten, ja! selbst hier sind häufig nur bestimmte vom Radialis versorgte Muskelgruppen betroffen, selten kommen die Muskeln der unteren Extremitäten, noch seltener die Rückenmuskeln an die Reihe. Es handelt sich also gewöhnlich um eine partielle Bleilähmung, während eine generalisirte Bleilähmung sehr selten ist. *Duchenne* aber beobachtete auch Lähmung und Atrophie der Musculi intercostales und des Zwerchfelles, und selbst Lähmung des Gesichtsnerven und der Kehlkopfmuskeln hat man in Folge von Bleivergiftung auftreten gesehen.

Meist beginnt die Lähmung in den Muskeln des rechten Armes als dem am meisten beschäftigten; nur bei Linkshändigen sah man sie gerade im linken Arme zuerst auftreten. In der Regel aber kommen bald die entsprechenden Muskeln der anderen Extremität an die Reihe.

In letzter Zeit behandelte ich auf der Züricher Klinik zwei Fälle von Bleilähmung, die im linken Arme begonnen hatten und auch später in ihm am ausgebildetsten blieben. In dem einen Falle handelte es sich um einen Färber, der gerade mit dem linken Arme die Stoffe in bleihaltigen Farbenlösungen zu schwenken, in dem anderen dagegen um einen Büchsenmacher, der mit der linken Hand den Gewehrlauf in einer bleihaltigen Flüssigkeit zu halten und zu drehen hatte.

Die Entwicklung der Lähmung folgt einem zuerst von *Duchenne*, neuerdings aber namentlich von *E. Remak* verfolgten Typus. Zuerst erkrankt der Musculus extensor digitorum communis und vor Allem pflegt sich eine Beschränkung in der Dorsalflexion an den ersten Phalangen des Mittel- und Ringfingers bemerkbar zu machen (vergl. Fig. 44). Demnächst kommen der Musculus extensor digiti quinti proprius, welcher in seltenen Fällen die Scene eröffnet, und der Musculus extensor indicis proprius an die Reihe. Darauf folgen die

Musculi extensores carpi radialis et ulnaris, dann die Musculi extensores pollicis longus et brevis, während der Musculus abductor pollicis longus lange widersteht und erst im Verein mit den Daumenballenmuskeln erkrankt. Auch werden die Musculi interossei betroffen, am frühesten der Musculus interosseus primus. Personen mit einer doppelseitigen ausgebreiteten Radialislähmung gewinnen eine sehr eigenthümliche Haltung der Arme, eigentlich der Hände und sind von vornherein zunächst der Bleivergiftung verdächtig (vergl. Fig. 45).

Besonders für Bleilähmung bezeichnend ist, dass die Musculi supinator longus et brevis verschont bleiben; sie verfallen erst dann einer Lähmung und Atrophie, wenn die Musculi biceps et brachialis

Fig. 45.



Haltung der Hände bei doppelseitiger Radialislähmung in Folge von Bleivergiftung.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

internus in Mitleidenschaft gezogen worden sind. Früher als diese Muskelgruppen kommt in der Regel der Musculus deltoideus an die Reihe. Sehr spät, häufig gar nicht, erkrankt der Musculus triceps brachii.

An der unteren Extremität werden zuerst die Musculi peronei betroffen, dann die Extensoren am Unterschenkel, wobei jedoch der Musculus tibialis anticus unberührt bleibt.

Sehr wichtig ist das elektrische Verhalten der erkrankten Muskeln. Es kommt nämlich zu Erscheinungen von Entartungsreaction. Gegen den faradischen Strom nimmt dabei die directe und indirecte Erregbarkeit der Muskeln bis zum allmäligen

Verschwinden ab; letzteres kann sich bereits zum Beginn der zweiten Woche nach aufgetretener Lähmung ausgebildet haben. Aber die Lähmung ist mitunter verbreiteter. als sich Störungen der faradischen Erregbarkeit nachweisen lassen. In gelähmten Muskeln, welche die faradische Erregbarkeit nicht verloren haben, pflegt eine Wiederherstellung der Function oft schon nach einigen wenigen elektrischen Sitzungen einzutreten. Gegen den galvanischen Strom verhält sich bei indirecter Reizung die Erregbarkeit genau so wie gegen den faradischen, dagegen findet man bei directer Reizung erhöhte Erregbarkeit der Muskeln, langgezogene Zuckungen und Ueberwiegen der An. S. Z. Die erhöhte galvanische Erregbarkeit schwindet bald wieder, doch bleibt Praevalenz der An. S. Z. bestehen. An Muskeln, welche nicht besonders hochgradig erkrankt sind, kommen die Erscheinungen der partiellen Entartungsreaction zur Wahrnehmung. Muskeln mit totaler Entartungsreaction lassen eine Wiederherstellung ihrer Function, wenn überhaupt, nicht vor 3 bis 4 Monaten erwarten.

Die elektrische Prüfung der Muskeln ist durchaus nothwendig, wenn man den Gang der Lähmung verfolgen will; sie hat aber auch prognostischen Werth.

Oft tritt wieder willkürliche Bewegung in Muskeln ein, welche sich noch gegen den faradischen Strom als unerregbar erweisen und erst späterhin die normale Erregbarkeit wiedergewinnen.

Mehrfach sind diplegische Contractionen beschrieben worden.

Die mechanische Erregbarkeit der erkrankten Muskeln ergiebt sich bei Bestehen der Entartungsreaction als gesteigert. Zuweilen sind in den gelähmten Muskeln fibrilläre Zuckungen sichtbar.

Haut- und Sehnenreflexe sind in solchen Bezirken aufgehoben, in welchen die Muskeln der elektrischen Erregbarkeit verlustig gegangen sind.

Zu der Lähmung gesellt sich Atrophie der Muskeln hinzu; namentlich erscheinen die Spatia interossea an der Hand vertieft. Desgleichen macht sich auf der Rückenfläche der Unterarme eine tiefe Grube bemerkbar; die Schulter ist eckig abgeflacht u. Aehnl. In manchen Fällen hat man in Folge von Bleilähmung Erscheinungen wie bei progressiver Muskelatrophie beobachtet.

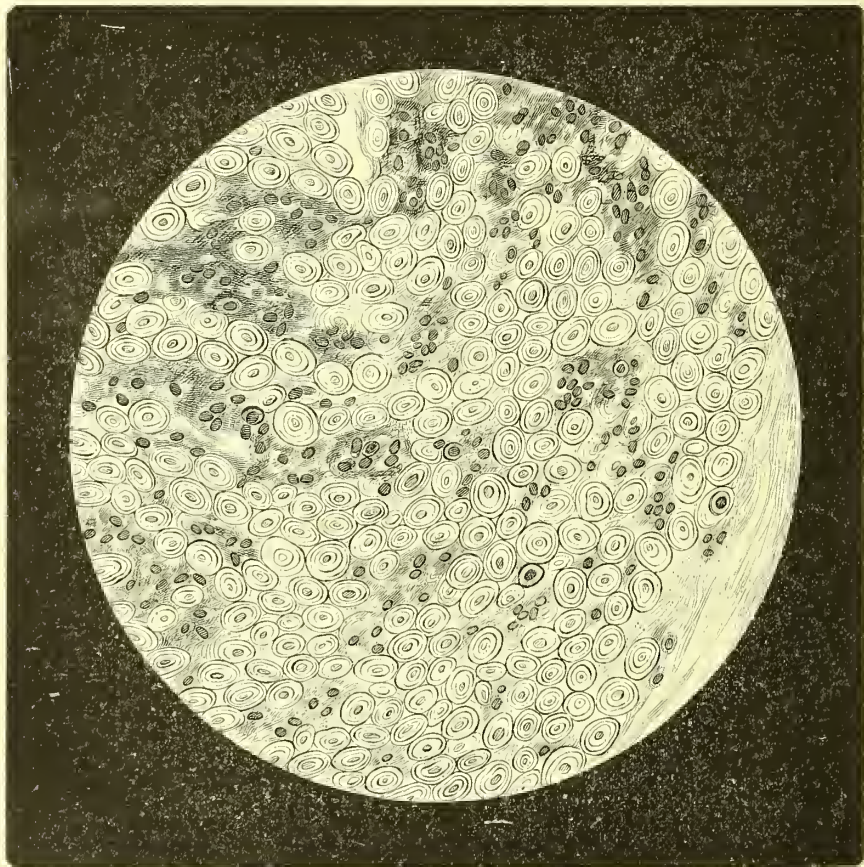
Mitunter sind auch in anderen Gebieten als an den Muskeln trophische Störungen beobachtet worden, so Auftreibung an den Sehnenscheiden, Tenosynovitis hypertrophica, welche aber nach *Gubler* auch bei cerebralen Hemiplegien vorkommt. Auftreibung der Phalangen oder Handwurzelknochen und Aehnl.

Der Verlauf der Krankheit ist chronisch. Mitunter kommen Recidive vor, trotzdem sich die Kranken neuen Schädlichkeiten nicht ausgesetzt hatten, was *Tanquerel* selbst 9 Jahre nach Aufgeben der Beschäftigung mit Blei beobachtete.

III. Anatomische Veränderungen. Die Ansichten über die anatomischen Veränderungen bei der Bleilähmung und damit über das Wesen der Krankheit sind getheilt. Dass anatomische Veränderungen an den Muskeln nachweisbar sind, wird wohl allseitig zugegeben.

Dieselben bestehen in Verschmälerung der Muskelfasern, in Zunahme der Sarcolemmkerne, in allmäligem Schwunde der Muskelsubstanz, in interstitieller Bindegewebswucherung und mitunter auch in Fettwucherung in letzterer. Von manchen, selbst neueren, Autoren wird daher angenommen, dass die Bleilähmung auf einem primären Muskelleiden beruhe. Wenn sie überhaupt Veränderungen am Nervensysteme, zunächst an den peripheren Nerven, zugestehen, so sehen sie diese für secundär, d. h. von den erkrankten Muskeln fortgepflanzt an.

Fig. 46.



Querschnitt des Radialnerven bei frischer Bleilähmung eines 37jährigen Mannes.
Die kernhaltigen Stellen entsprechen den degenerirten Fasern. Haematoxylin-Eosinpraeparat. Vergr. 275fach. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Andere aber behaupten, dass Veränderungen an den peripheren Nerven das Primäre seien, — degenerative Atrophie. Was überhaupt an anatomischen Thatsachen in neuerer Zeit bekannt geworden ist, spricht in der That für eine degenerative Atrophie peripherer Nerven.

Von ganz besonderer Bedeutung in der Frage über den Sitz der Bleilähmung sind selbstverständlich solche Fälle, welche kurze Zeit nach Beginn der Lähmung durch

irgend einen Zufall zur Autopsie gelangten, weil man hier hoffen darf, dass unter besonders günstigen Umständen secundäre Veränderungen fehlen. Eine solche Beobachtung habe ich auf der Züricher Klinik bei einem 37jährigen Manne gemacht, der die Anfänge einer ausgebildeten Bleilähmung beider Radialnerven darbot, ohne in seiner Arbeitsfähigkeit gestört zu sein und daher von seiner Lähmung eine Ahnung zu haben. Hier waren Muskeln, Rückenmark und Gehirn makroskopisch und mikroskopisch vollkommen intact und die einzigen Veränderungen fanden sich in den Radialnerven. Auf Querschnitten zeigten sich hier Gruppen von Kernansammlungen, innerhalb deren die bekannten Bilder der markhaltigen Nervenquerschnitte fehlten. Bei stärkerer Vergrösserung erkannte man, dass hier die Nervenfasern atrophirt waren und nur noch die *Schwann*sche Scheide hinterlassen hatten, innerhalb welcher die Kerne an Zahl zugenommen hatten, es handelte sich also um eine parenchymatöse Neuritis (vergl. Fig. 46).

Westphal fand in einer Beobachtung Veränderungen am Radialnerven, welche er auf regenerative (?) Vorgänge bezieht, nämlich feinste Nervenfasern von gemeinsamer Hülle bündelweise umschlossen. Bei experimenteller Bleivergiftung an Meerschweinchen konnte *Gombault* degenerative Veränderungen in den peripheren Nerven nur streckenweise (segmentär) ausfindig machen.

Die klinischen Symptome freilich scheinen mehr auf eine Erkrankung des Rückenmarkes hinzuweisen. Die Erscheinungen haben mit der subacuten und chronischen atrophischen Rückenmarkslähmung eine so unverkennbare Aehnlichkeit, dass man vielfach eine zunächst functionelle Erkrankung der grossen Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes angenommen hat, von welchen aus die Veränderungen an den peripheren Nerven und Muskeln secundär abhängen sollten. Freilich bliebe es dann noch aufzuklären, wesshalb die vom Radialis innervirten Muskeln, deren Centrum in dem oberen Theile der Halsanschwellung des Rückenmarkes gelegen zu sein scheint, mit so grosser Regelmässigkeit zuerst betroffen werden. Vor Allem aber lässt sich gegen die Annahme einer Rückenmarkskrankheit bei Bleilähmung anführen, dass auch sehr erfahrene Anatomen nicht im Stande waren, Veränderungen an der Rückenmarkssubstanz nachzuweisen, und dass die wenigen entgegenstehenden Angaben entweder als von sehr zweifelhafter Natur oder als secundäre, d. h. von der primären Erkrankung der peripheren Nerven abhängige Erkrankungen erscheinen.

Hitzig brachte die Lähmung gerade der Unterarmextensoren mit einer Erweiterung der Armvenen auf der Rückenfläche der Unterarme zusammen, woraus Stauung und Ueberladung der Muskeln mit Blei hervorgehen sollten. *Baerwinkel* legte darauf Gewicht, dass die arterielle Versorgung der Extensoren gegenüber derjenigen der Flexoren eine schlechtere sei, so dass die Muskeln zu degenerativen Veränderungen mehr geneigt seien. Beide Theorien sind mit Recht aufgegeben worden.

IV. Diagnose. Die Diagnose einer Bleilähmung ist meist leicht, denn einmal wird sie schon durch die Aetiologie nahe gelegt, dazu kommt aber noch das charakteristische Verhalten in der Vertheilung der Lähmung: Radialislähmung bei intacten Supinatoren. Bei nicht saturniner peripherer Radialislähmung sind häufig die Supinatoren betheiligt, es bestehen ausserdem Sensibilitätsstörungen und es lassen sich periphere Lähmungsursachen nachweisen. Schwierig dagegen kann sich bei mangelnder Anamnese und bei Fehlen anderer Bleierscheinungen (grauschwarzer Bleisaum am freien Zahnfleischrande, Bleikolik, Bleiarthralgie, Bleianaemie u. Aehnl.) die Differentialdiagnose von einer spinalen atrophischen Rückenmarkslähmung gestalten.

V. Prognose. Die Prognose bei Bleilähmung ist, von allgemeinen Gesichtspunkten betrachtet, in der Regel nicht günstig, weil die Mehrzahl der Kranken, wenn sie nicht ihren Beruf aufgiebt, sich von Neuem der Gefahr der Intoxication aussetzt und zu Recidiven praedisponirt bleibt. Dass aber Rückfälle auch dann eintreten, wenn eine erneute Vergiftung nicht stattgefunden hatte, wurde bereits im Vorausgehenden erwähnt. Nach älterer, aber unbewiesener Anschauung soll es in der Leber zur Aufspeicherung des Giftes kommen, von wo aus der

Organismus ab und zu mit Blei gewissermaassen überschwemmt werden kann.

Die Prognose im Einzelfalle richtet sich vor Allem nach der Ausbreitung der Lähmungen und nach dem Verhalten der elektrischen Erregbarkeit in den gelähmten Muskeln. Fälle, welche sich der generalisirten Bleilähmung nähern, bieten eine ernstere Prognose; auch in solchen Muskeln, in welchen die faradische Erregbarkeit ganz geschwunden ist, hat man erst nach Ablauf von 3—4 Monaten, wenn überhaupt, ein Wiedererscheinen der Motilität zu erwarten. Directe Lebensgefahr durch drohende Erstickung entsteht, wenn Intercostalmuskeln und Zwerchfell gelähmt sind.

VI. Therapie. Bei der Therapie fällt der Prophylaxe eine wichtige Aufgabe zu. Es kommen hier namentlich zweckmässige Einrichtungen von Fabrikräumen und rationelles Verhalten der Arbeiter in denselben in Betracht.

Gegen eine bestehende Lähmung wende man innerlich Jodkalium an (5·0 : 200, 3 Male täglich 1 Esslöffel), von welchem man sicher nachgewiesen hat, dass es eine Bleiausscheidung aus dem Organismus hervorruft oder befördert. Dazu verordne man warme Bäder, vor Allem Schwefelbäder, entweder natürliche in Aachen, Nenndorf, Baden bei Wien, Baden im Aargau, Schinznach im Argau, Landeck in Schlesien, Mehadia oder Ofen in Ungarn, Barèges, Aix-les-Bains, Eaux-Bonnes, Eaux-Chaudes in den Pyrenäen u. s. f. oder künstliche mit 100·0 Kalium sulfuratum ad balneum, Temperatur 30° R., Dauer 15—30 Minuten. Ausserdem benutze man den galvanischen Strom auf die Muskeln, wobei die Anode auf dem Brustbeine ruht, während man mit der Kathode methodisch die einzelnen Muskeln überstreicht. Auf Muskeln, in welchen die faradische Erregbarkeit noch besteht, kann man den faradischen Strom in Anwendung ziehen. Auch hat man die Galvanisation des Rückenmarkes (Halsanschwellung) oder des Sympathicus versucht und empfohlen. Manche haben von der subcutanen Anwendung von Strychnin guten Erfolg gesehen (0·1 : 10, $^1/_4$—$^1/_2$ Spritze subcutan).

Anmerkung. Ausser dem Blei können noch andere Metallica zu neuritischen Veränderungen führen, doch bedürfen gerade diese Dinge eines eingehenderen Studiums.

1. Quecksilberlähmung, Paralysis mercurialis, hat man u. A. bei Bergleuten beobachtet, die in Quecksilbergruben beschäftigt waren. Neuerdings hat darüber *Letulle* seine Erfahrungen mitgetheilt, welche er in Bergwerken von Almaden gesammelt hatte. Danach soll sich die Quecksilberlähmung bald nur auf eine, bald auf mehrere Extremitäten erstrecken, im Gegensatz zur Bleilähmung weder zu Muskelabmagerung, noch zu Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit führen, dagegen mit Sensibilitätsstörungen verbunden sein. Die Patellarsehnenreflexe bleiben erhalten (?).

Mikroskopisch findet man an den erkrankten Nerven Zerfall des Nervenmarkes, keine Zellvermehrung und Entzündung, Unversehrtheit der Axencylinder. Die Veränderungen treten oft nur streckenweise (segmentär) auf.

Die Prognose ist nicht ungünstig, denn die Lähmungen zeigen grosse Neigung localisirt zu bleiben und zu heilen.

Behandlung wie bei der Bleilähmung.

2. Eine Kupferlähmung beschrieb *Seeligmüller* bei einem Arbeiter, welcher in einem grossen Cylinder kupferne Röhren zu putzen und dabei viel Kupferstaub und Grünspan einzuathmen hatte. Der Lähmung war ein Kolikanfall vorausgegangen. Die Lähmung betraf die Extensoren der Unterarme. Die gelähmten Muskeln zeigten keine merkliche Herabsetzung ihrer Erregbarkeit gegen den faradischen Strom und waren nach vierzehn Tagen unter faradischer Behandlung in ihrer Function wieder hergestellt.

3. Zinklähmungen sollen nach *Schloskow* bei Arbeitern vorkommen, welche in Zinkhütten beschäftigt sind. Freilich führt *Schloskow* die Krankheit (ohne anatomisch erbrachten Beweis) auf eine Erkrankung des Rückenmarkes zurück, wobei sich neben Zittern und Lähmung in den Muskeln tabische Symptome zeigen, wie Gürtelgefühl, Paraesthesien, Anaesthesien, Hyperaesthesien, Abnahme des Muskelgefühles u. Aehnl.

b) Arseniklähmung.

I. Aetiologie. Arseniklähmung ist häufiger die Folge einer acuten als einer chronischen Arsenikvergiftung. Sie kann einem Vergiftungsversuche binnen wenigen (5) Tagen folgen. Relativ oft hat man sie in Russland beobachtet, weil arsenikhaltige Gifte gegen die dort verbreiteten Ratten und Mäuse viel im Gebrauch sind und nicht selten absichtlich oder unabsichtlich von Menschen genossen werden.

Ich selbst behandelte vor Kurzem auf der Züricher Klinik einen 21jährigen Buchbinder, welcher, um sich das Leben zu nehmen, 4 Gramm Schweinfurter Grün verschluckt hatte. Eine ausgebreitete Arseniklähmung war die Folge davon. *Huber* hat diese Beobachtung in meinem Auftrage ausführlich beschrieben. Auch sah ich jüngst einen tragischen Fall. Ein Gastwirth litt an Magenbeschwerden, gegen die ein Bismuthpulver verordnet war. Gleichzeitig war eines seiner Pferde erkrankt, das Arsenikpulver erhalten hatte. Der Sohn verwechselt die Pulver und reicht unabsichtlich dem Vater ein Arsenpulver. Sofort zeigten sich Magen-Darmerscheinungen, am 10ten Tage Lähmung beider Beine, eine Woche später auch solche der beiden Arme.

II. Symptome. Vor der Bleilähmung zeichnet sich die Arseniklähmung dadurch aus, dass sie mit Vorliebe gerade die unteren Extremitäten befällt, dass sich die Abmagerung in den gelähmten Muskeln schneller vollzieht, und dass sensible Störungen, wie lancinirende Schmerzen und Paraesthesien bestehen, welche mitunter fast die motorischen überwiegen. *Mills* beobachtete bei einem Kranken Blasenlähmung; dasselbe sah ich bei dem vorhin erwähnten Gastwirth.

In der Regel bekommt man es mit Paraplegie der unteren Extremitäten zu thun, seltener besteht Lähmung aller vier Extremitäten oder hat sich eine Paraplegia cervicalis entwickelt. Der Lähmung und Abmagerung der Muskeln sind oft heftige Schmerzen vorausgegangen; auch bleiben nicht selten Taubheitsgefühl, Formicationen und Analgesie bestehen. Wiederholentlich, so auch in meinen Beobachtungen, ist die stärkere Betheiligung der Extensoren an der Lähmung aufgefallen. Die elektrische Erregbarkeit der erkrankten Muskeln und Nerven gleicht, soweit bekannt, dem Verhalten bei Bleilähmung. Gleiches gilt von den Haut- und Sehnenreflexen. *Seeligmüller* beobachtete in einem Falle ausgesprochen tabische Symptome, und auch mein vorhin erwähnter Buchbinder hatte keine Patellarsehnenreflexe, war ataktisch und gerieth bei Schluss der Augen in heftiges Schwanken. Dieser Kranke litt ausserdem ebenso wie der Gastwirth an Tachycardie (Vaguslähmung?) und Polyurie.

Die Heilung kann viele Monate auf sich warten lassen und ist nicht selten unvollkommen.

III. Anatomische Veränderungen. *Da Costa* fand an Muskelstückchen, welche Lebenden mit der Harpune herausgenommen worden waren, Verschmälerung der Muskelfasern und Zunahme der Sarcolemmkerne, an anderen wachsartige Entartung, leichte Verfettung und Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes mit Fettanhäufung in

demselben. Trotzdem will er einen spinalen Ursprung der Lähmungen angenommen und den Process in die Ganglienzellen der Vorderhörner des Rückenmarkes verlegt wissen. Auch wollen *Mierzejewski & Popof* bei experimentellen Untersuchungen eine Entzündung der grauen Rückenmarkssubstanz wie bei Poliomyelitis in Folge von Arsenvergiftung beobachtet haben, wobei der Process oft auch auf die weisse Rückenmarkssubstanz übergehe, doch hat *Kreyssig* mit Recht gegen die Richtigkeit der Angaben der genannten Autoren opponirt. Uns selbst will es als am wahrscheinlichsten vorkommen, dass es sich auch bei der Arseniklähmung um eine Erkrankung peripherer Nerven handelt. Sprechen doch auch die häufig sehr heftigen Schmerzen mehr für einen peripheren Process als für einen solchen allein in der grauen Rückenmarkssubstanz; dass übrigens tabische Symptome auch bei Veränderungen in den peripheren Nerven auftreten, ist bekannt. Makroskopisch freilich konnte *Gerhardt* in einem Falle von Arseniklähmung nichts Abnormes an dem Brachialplexus wahrnehmen, aber dies will in Bezug auf das mikroskopische Verhalten wenig beweisen.

IV. Therapie. Behandlung wie bei Bleilähmung.

c) Phosphorlähmung.

Lähmungen können nach acuten und chronischen Vergiftungen mit Phosphor zurückbleiben. Sie stellen sich bald als partielle Lähmungen, bald als Monoplegie oder Paraplegie dar. Auch sind Schmerzen, Paraesthesien und objective Sensibilitätsstörungen in den gelähmten Theilen beschrieben worden. Der Sitz der Lähmungen ist nicht mit Sicherheit bekannt. In einer eigenen Beobachtung wurden degenerative Veränderungen an den peripheren Nerven wahrgenommen, welche aber nur streckenweise aufgetreten waren, während das Rückenmark unversehrt erschien. *Danillo & Vulpian* stellten neuerdings Vergiftungsversuche an Hunden an. In acuten Vergiftungsfällen beobachteten sie Hyperaemie und Pigmentanhäufung an den Gefässen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes, sowie Schwellung und Vacuolenbildung in den Ganglienzellen daselbst, also Erscheinungen von Poliomyelitis acuta, in chronischen nahm auch die weisse Rückenmarkssubstanz an den Veränderungen Theil (Pigmenteinlagerung und Verfettung der Nervenfasern), doch hat *Kreyssig* mit gutem Grunde gegen die Zuverlässigkeit dieser Angaben Einsprache erhoben. Therapie wie bei Blei- und Arsenlähmung.

d) Kohlenoxydgas- und Schwefelkohlenstofflähmung.

Nach Kohlenoxydgasvergiftung sind mehrfach Lähmungen beschrieben worden, doch ist über ihren Sitz nichts Genaueres bekannt.

Dasselbe gilt für die Lähmungen nach Schwefelkohlenstoffintoxication, welchen beispielsweise Arbeiter in Kautschukfabriken ausgesetzt sind.

e) Lähmung durch Mutterkornvergiftung. Ergotismus.

(Raphania. Morbus cerealis.)

Bei Vergiftung mit Mutterkorn, fast immer entstanden durch Genuss von Getreide, welches durch Mutterkorn verdorben war, kommen atrophische Lähmungen vor. Dieselben können mit heftigen Schmerzen und Paraesthesien verbunden sein. Bei Kranken eigener Beobachtung war es zu hochgradigen Muskelcontracturen gekommen. Ueber den Sitz der Krankheit ist wenig bekannt. *Tuczek* beschrieb neuerdings sehr vorgeschrittene Veränderungen in den hinteren Rückenmarkssträngen; während des Lebens hatte das Kniephaenomen gefehlt; auch waren bei manchen Kranken *Bracht-Romberg*'sches Symptom und Ataxie beobachtet worden. Es bestanden hier aber Psychopathien. Therapie nach allgemeinen Grundsätzen.

Anhang. Wahrscheinlich sind Pellagra und Ergotismus identische Dinge.

f) Alkohollähmung.

I. Aetiologie und Symptome. Nach chronischem Alkoholmissbrauche gelangen nicht selten mehr oder minder ausgedehnte Lähmungen zur Entwicklung, welche sich bald schneller, bald langsamer ausbilden, mit Abmagerung der gelähmten Muskeln einhergehen und oft mit lebhaften sensiblen Störungen verbunden sind. In hervorragender Weise werden namentlich stark die Extensoren der Unterarme und Unterschenkel betroffen.

Die gelähmten Muskeln und die ihnen zugehörigen Nerven sind häufig gegen Druck ungewöhnlich empfindlich, ohne dass sie sonst der tastenden Hand Auffälligkeiten darbieten. Oft fallen die gelähmten Glieder durch starken Tremor alcoholicus auf. Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln und Nerven erscheint bis zum Verschwinden herabgesetzt, oder es zeigen sich Erscheinungen von partieller oder vollkommener Entartungsreaction.

Die Patienten klagen oft über heftige lancinirende Schmerzen, welche sich namentlich während der Nachtzeit in den erkrankten Extremitäten einstellen. Gürtelgefühl tritt in der Regel nicht auf. Häufig bestehen mannigfaltige Paraesthesien. Auch Anaesthesien und umschriebene Hyperaesthesien sind des Oefteren beobachtet worden. In einzelnen Fällen erwies sich das Leitungsvermögen der Nerven als verlangsamt.

Der Patellarsehnenreflex und Achillessehnenreflex fehlen, während die Hautreflexe unverändert bestehen oder vereinzelt verloren gegangen sein können.

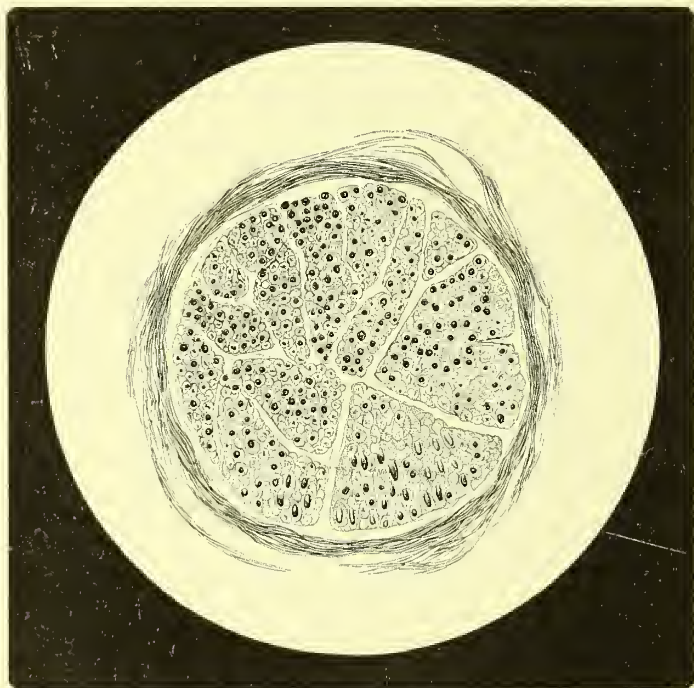
Störungen der Blase und des Mastdarms beobachtete ich nur ein einziges Mal.

Zuweilen kommen trophische Veränderungen vor. So entwickelte sich bei einem meiner Kranken unter heftigem Schmerz eine Ankylose im rechten Schultergelenke, während von anderen Autoren mehrfach eine eigenthümlich glänzende Haut beschrieben wurde.

In einigen Fällen erkrankten auch Hirnnerven. So beobachteten *Lilienfeld* und *Déjérine* Tachycardie in Folge von Vaguslähmung. Auch wurde Augenmuskellähmung gesehen, von welcher freilich *Thomson* annimmt, dass sie nicht selten nucleären Ursprunges sei und mit kleineren Blutungen im Gebiete der Augenmuskelkerne zusammenhänge. Oft besteht Myosis. In anderen Fällen scheinen die Pupillen auf Lichtreiz träge oder gar nicht zu reagiren. Am Opticus sind neuritische und atrophische Veränderungen beschrieben worden.

In nicht seltenen Fällen bestehen psychische Störungen, so Verwirrtheit, Gedächtnissschwäche, Apathie, Somnolenz, Aufgeregtheit, hartnäckige Agrypnie und selbst Delirium tremens.

Fig. 47.



Querschnitt des rechten Radialnerven in einem Falle von Alkohollähmung.
Osmiumpraeparat. Nur einzelne Fasern zeigen schwarze Markringe. Vergr. 90fach.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Ganz besonderer Beachtung werth ist, dass häufig ataktische Bewegungsstörungen vorkommen, und dass die Patienten das *Bracht-Romberg*'sche Symptom darbieten, d. h. beim Augenschlusse niederzustürzen drohen. Sie erinnern dadurch an Tabiker, woher man auch unter solchen Umständen von einer Pseudotabes s. Ataxia alcoholica spricht.

Leyden hat neuerdings vorgeschlagen, drei klinische Hauptformen von Alkoholneuritis zu unterscheiden, nämlich die paralytische, die hyperaesthetische und die atactische Form. Wir müssen freilich dazu bemerken, dass in der Regel nur die eine oder andere Form vorwiegt, so dass meist Combinationen angetroffen werden.

II. Anatomische Veränderungen. Ueber anatomische Veränderungen ist wenig Sicheres bekannt. In einer eigenen Beobachtung, bei welcher schwere Lähmungen der Arme, im Ulnaris- und Radialisgebiet, sowie in den Beinen bestanden, fand ich in den peripheren Nerven auf Querschnitten an Osmiumpraeparaten schon bei schwacher Vergrösserung, dass ein grosser Theil der Nervenfasern die Markscheiden verloren hatte und daher nicht schwarz, sondern gelblich gefärbt erschien (vergl. Fig. 47). Bei stärkerer Vergrösserung zeigte sich an tingirten Praeparaten, dass in den degenerirten und atrophischen Fasern die Kerne der *Schwann*'schen Scheide beträchtlich vermehrt waren. An den intermusculären Nervenstämmchen fiel die Verdickung des Neurilemmes auf, wobei die Bindegewebsringe benachbarte Muskelfasern umwachsen und zum Druckschwunde gebracht hatten. Das Rückenmark war völlig unversehrt. Neuritische Veränderungen in den peripheren Nerven haben ausserdem *Déjérine*, *Gombault*, *Dreschfeld*, *Möli*, *Oppenheim* und *Siemerling* beschrieben. *Siemerling* fand in den Muskeln Zunahme des interstitiellen Bindegewebes und Atrophie der Muskelfasern, daneben auch einzelne hypertrophische Fasern, während *Oppenheim* Vermehrung der Kerne in den Muskelfasern und Verdickung der Blutgefässe beschrieb. In der Beobachtung von *Siemerling* waren die Muskeln gegenüber den Nerven so hochgradig erkrankt, dass *Siemerling* annimmt, es könnte der Alkohol in manchen Fällen zuerst und am stärksten gerade die Muskelsubstanz schädigen und lähmen. *Gombault* fand mitunter Zeichen von segmentärer Neuritis.

III. Diagnose. Die Erkennung einer Alkohollähmung ist meist leicht, schon in Anbetracht der Aetiologie. Um sich vor Verwechslung mit Tabes dorsalis zu hüten, erinnere man sich, dass sich Tabes dorsalis langsamer entwickelt, dass die elektrische Erregbarkeit der Muskeln und Nerven unversehrt zu sein pflegt, dass reflectorische Pupillenstarre bei ihr regelmässig, bei Pseudotabes alcoholica nur selten zu finden ist, dass Blasen- und Mastdarmlähmung bei Tabes dorsalis ebenso häufig, als bei Pseudotabes alcoholica nur ausnahmsweise angetroffen wird, dass das Gürtelgefühl bei letzterer Krankheit fehlt, und dass die Pseudotabes einer allmäligen Heilung fähig ist.

IV. Prognose. Gelingt es, die Patienten von dem Alkoholgenusse zu entwöhnen, und hat der Allgemeinzustand noch nicht zu sehr gelitten, so kann eine allmälige Besserung und selbst Heilung einer Alkohollähmung erfolgen. Freilich können darüber viele Monate hingehen.

V. Therapie. Zur Behandlung empfehlen sich warme Bäder, spirituöse Einreibungen, Jodkalium, Bromkalium, Salicylsäure, Antipyrin, Antifebrin, Phenacetin, Elektricität, Strychnininjectionen und vor Allem Entwöhnung vom Alkohol.

Abschnitt II.

Krankheiten des Rückenmarkes.

Diagnostische Vorbemerkungen.

Das Centralnervensystem stellt sowohl anatomisch als auch physiologisch ein ungewöhnlich verwickeltes Gebiet dar, und es gehört daher die Erkennung seiner Krankheiten zu den schwierigsten und oft unlösbaren diagnostischen Aufgaben. Wenn es gelungen ist, hier und dort das Dunkel aufzuhellen, so ist dies nicht zum wenigsten ein Verdienst exacter klinischer Forschung gewesen. Es erscheint uns daher kaum einer Entschuldigung zu bedürfen, wenn wir den Versuch machen, im Folgenden die wichtigsten diagnostischen Sätze, soweit zunächst das Rückenmark in Betracht kommt, hervorzuheben. Selbstverständlich setzen wir dabei eine Kenntniss der groben anatomischen Beschaffenheit des Rückenmarkes voraus, und greifen hier nur gelegentlich das heraus, was uns für die Klinik besonders wichtig erscheint.

In erster Linie muss man sich daran erinnern, dass das Rückenmark nicht etwa die ganze Länge des Wirbelcanales durchzieht, sondern mit seinem Conus terminalis nur bis zum unteren Rande des ersten Lendenwirbels oder auch bis zum oberen Rande des zweiten Lendenwirbels hinabreicht. Wenn also Krankheitsprocesse von den Wirbeln oder der Umgebung aus gegen den Wirbelcanal vorgedrungen sind, so können dieselben niemals die Rückenmarkssubstanz direct betroffen haben, sondern müssen sich auf die dem Rückenmarke entspringende Cauda equina erstrecken, wenn ihr Ausgangspunkt tiefer als der zweite Lendenwirbel ist und ein Emporwachsen nach oben nicht stattgefunden hat.

Für Krankheitsherde, deren Sitz äusserlich an der Wirbelsäule erkennbar ist, erscheint es wichtig, sich über die Lage der verschiedenen Anschwellungen des Rückenmarkes klar zu sein, denn nur so ist es im Allgemeinen möglich, sich darüber eine Vorstellung zu bilden, an welcher Stelle das Rückenmark selbst in Mitleidenschaft gezogen sein könnte. Den Anfang des Rückenmarkes pflegt man an die Austrittsstelle des ersten Halsnerven zu verlegen, d. h. auf den oberen Rand des hinteren Bogens des Atlas. Es beginnt hier sofort die Halsanschwellung, welche in der Höhe des fünften bis sechsten Halswirbels ihre grösste Ausdehnung erreicht und in der Gegend des zweiten Brustwirbels endet. Die Lendenanschwellung nimmt

am zehnten Brustwirbel ihren Anfang und gewinnt in der Höhe des zwölften Brustwirbels ihre mächtigste Entwicklung. Demnach ist zwischen zweitem bis zehntem Brustwirbel das Dorsalmark gelegen.

Bekanntlich lassen sich die Wirbel sehr leicht abzahlen und bestimmen, wenn man die Vertebra prominens, d. h. den Dornfortsatz des siebenten Halswirbels zum Ausgangspunkte wählt, der über alle andern Dornfortsätze stark nach hinten hervorragt. Bei manchen Menschen prominiren die Dornfortsätze an drei auf einander folgenden Wirbeln; hier ist immer der mittlere der Dornfortsatz des siebenten Halswirbels.

Wenn man die Nervenwurzeln des Rückenmarkes von oben nach unten verfolgt, so nimmt man sofort wahr, dass dieselben nach abwärts einen immer längeren und längeren Weg durch den Wirbelcanal zu nehmen haben, ehe sie das ihnen zukommende Intervertebralloch erreichen, um durch dieses nach aussen zu treten. Daraus folgt unmittelbar, dass gerade an den unteren Nervenwurzelpaaren nicht immer die Höhe eines Krankheitsherdes mit der Höhe der krankhaften Erscheinungen, z. B. mit Sensibilitätsstörungen, übereinstimmen wird, sondern dass der Krankheitsherd höher gelegen sein kann, als die obere Grenze etwaiger Sensibilitätsveränderungen.

In sehr eingehender Weise haben *Jadelot* und *Nuhn* diese Verhältnisse verfolgt, und wollen wir es nicht versäumen, die Angaben des zuletzt genannten Autors hier wiederzugeben:

1. Cervicalnerv entspringt in gleicher Höhe mit dem Rande des Hinterhauptsloches.
2. „ „ „ „ „ „ „ „ des Atlas.
3. „ „ zwischen Atlas und Zahn des Epistropheus.
4. „ „ in gleicher Höhe mit dem Dorn des 2ten Halswirbels.
5. „ „ „ „ „ „ „ „ „ 3ten „
6. „ „ zwischen den Dornen des 4ten und 5ten Halswirbels.
7. „ „ gegenüber dem Dorn des 5ten Halswirbels.
8. „ „ „ „ „ „ 6ten „

1. Dorsalnerv entspringt gegenüber dem Dorn des 7ten Halswirbels.
2. „ „ zwischen den Dornen des 7ten Hals- und 1ten Brustwirbels.
3. „ „ „ „ „ „ 1ten und 2ten Brustwirbels.
4. „ „ „ „ „ „ 2ten und 3ten „
5. „ „ „ „ „ „ 3ten und 4ten „
6. „ „ „ „ „ „ 4ten und 5ten „
7. „ „ gegenüber dem Dorn des 5ten Brustwirbels.
8. „ „ „ „ „ „ 6ten „
9. „ „ „ „ „ „ 7ten „
10. „ „ „ „ „ „ 8ten „
11. „ „ zwischen den Dornen des 8ten und 9ten Brustwirbels.
12. „ „ gegenüber dem Dorn des 10ten Brustwirbels.

1. Lendennerv entspringt zwischen den Dornen des 10ten und 11ten Brustwirbels.
2. „ „ gegenüber dem Dorn des 11ten Brustwirbels.
3. „ „ zwischen den Dornen des 11ten und 12ten Brustwirbels.
4. „ „ gegenüber der oberen Hälfte des Dornes des 12ten Brustwirbels.
5. „ „ gegenüber der unteren Hälfte des Dornes des 12ten Brustwirbels.

1. Sacralnerv entspringt dicht unter dem Dorn des 12ten Brustwirbels.
2. „ „ „ über dem Dorn des 1ten Lendenwirbels.
3. „
4. „ } „ in der Höhe der oberen Hälfte des Dornes des 1ten Lendenwirbels.
5. „

Bekanntlich gestaltet sich das Verhältniss zwischen der Dura mater und dem Wirbelcanale vollkommen anders als dasjenige zwischen Dura mater des Gehirnes und den Schädelknochen, denn während am Gehirn die Dura mater der Innenfläche des Schädels dicht anliegt und im Kindesalter sogar innig mit ihr verwachsen ist, wird die Dura mater des Rückenmarkes von der Innenfläche des knöchernen Wirbelcanales durch

einen weiten Raum getrennt, der von Fettgewebe und venösen Geflechten ausgefüllt ist. Aus diesem Grunde gewinnen Krankheitsherde, die ausserhalb der Dura oder, wie man auch sagt, extradural oder peridural gelegen sind, für das Rückenmark eine grosse Bedeutung, während sie am Schädel nur selten vorkommen. Mitunter ereignet es sich, dass, wenn Krankheitsprocesse längs der Nervenwurzeln durch die Intervertebrallöcher in den Wirbelcanal hineinkriechen, z. B. käsig-tuberculöse Entzündungen oder krebsige Veränderungen, oder wenn dieselben Vorgänge von den Wirbelkörpern ihren Ausgang nehmen, diese Dinge in dem periduralen Raume an Umfang mehr und mehr zunehmen, um dann wieder, vorwiegend durch Druck, das Rückenmark in Mitleidenschaft zu ziehen.

An eine anatomische Untersuchung der Rückenmarkssubstanz macht man sich in der Regel erst dann heran, wenn man das Rückenmark gehärtet und ihm dadurch eine schnittfähige Consistenz gegeben hat. Damit soll nicht etwa gesagt sein, dass eine genaue Untersuchung eines frischen Rückenmarkes überflüssig ist, im Gegentheil! es muss eine solche stets der Erhärtung eines Rückenmarkes vorausgehen. Um die makroskopischen Veränderungen am Rückenmarke festzustellen, spaltet man zunächst mit einer Scheere die Dura mater von oben bis unten in der Mittellinie und legt dann mit einem scharfen Messer in Abständen von 2—3 Ctm. möglichst glatte Querschnitte an. Dabei ist es sehr vortheilhaft, wenn man die Section möglichst bald nach eingetretenem Tode ausführen kann, weil die Rückenmarkssubstanz oft sehr schnell, namentlich bei hoher Aussentemperatur, eine breiige und zerfliessliche Consistenz annimmt.

Sehr häufig erscheint ein Rückenmark makroskopisch unversehrt, welches bei mikroskopischer Untersuchung vielleicht gar nicht unbedeutende Veränderungen mit Leichtigkeit erkennen lässt. Man versäume zunächst nicht, eine mikroskopische Untersuchung des frischen Rückenmarkes auszuüben. Dazu trage man mit einer scharfen Scheere möglichst kleine Partikelchen von dem Querschnitte der Rückenmarkssubstanz ab, wobei man verschiedene Stellen sowohl der weissen, als auch der grauen Rückenmarkssubstanz zu berücksichtigen hat, und zerzupfe sie mit Nadeln sorgfältigst in sogenannter physiologischer Kochsalzlösung (0·75 Procent) oder in verdünntem Glycerin. Auch empfiehlt es sich, kleine Theilchen in Ueberosmiumsäure (0·5—1·0 Procent) zu übertragen, sie hierin 12—24 Stunden lang zu lassen und sie dann in verdünnter Essigsäure oder in verdünntem Glycerin zu untersuchen. Es haben sich alsdann alle fetthaltigen Theile tief schwarz gefärbt, während die anderen grüngelb aussehen. Rückenmarkstheilchen, welche in Ueberosmiumsäure gefärbt und nebenher noch durch diese Säure erhärtet worden sind, lassen sich sehr gut in dem officinellen Liquor Kalii acetici zu späterer Untersuchung aufheben. Auch kann man sie mit Farben (Carmin, Anilinfarben, Alauncarmin etc., aber nach unseren Erfahrungen nur schlecht mit Haematoxylin) tingiren, um die Kerne deutlicher hervortreten zu lassen.

Zur Erhärtung des Rückenmarkes benutzt man am zweckmässigsten Chrompraeparate. Wir empfehlen dabei weniger Chromsäure oder chromsaures Ammoniak, als vielmehr die bekannte *Müller*'sche Flüssigkeit oder Lösungen von doppelt-chromsaurem Kalium, von welchem letzteren man mit 1·0 Procent beginnt, um jede Woche um 1 Procent zu steigen, bis sich das Rückenmark in einer fünfprocentigen Lösung befindet. Sehr wichtig ist es, dass namentlich in den ersten Wochen die Flüssigkeit zum mindesten wöchentlich einmal erneuert wird, weil sich andernfalls leicht Pilze in ihr

entwickeln und das Praeparat mehr oder minder unbrauchbar machen. Manche empfehlen, zur Verhinderung von Pilzentwicklung den Chromlösungen einige Stückchen Kampher hinzuzuführen, doch will es uns vorkommen, als ob darunter eine gute Erhärtung des Rückenmarkes nothleidet, indem häufig die Rückenmarkssubstanz eine bröcklige und schlecht schneidbare Consistenz gewinnt. Wir wollen noch darauf hinweisen, dass man die Erhärtung am besten in hohen Cylindergläsern vornimmt, in welchen das Rückenmark bequem in seiner ganzen Länge Platz hat. Man ziehe durch die oberen Enden der gespaltenen Dura mater einige feste Fäden und knüpfe diese wieder um dicke Korke, die auf der Oberfläche der Erhärtungsflüssigkeit schwimmen bleiben und dadurch auch das Rückenmark in seiner ganzen Länge schwimmend erhalten. Die Gläser werden an einem dunklen, etwas kühlen Raume aufgestellt. Je früher nach dem Tode ein Rückenmark in die Erhärtungsflüssigkeit kommt, um so vollkommener gelingt die Erhärtung.

Die Erhärtung eines Rückenmarkes nimmt viele Wochen in Anspruch und zieht sich oft bis über die zehnte und zwölfte Woche hin. Ein für alle Fälle zutreffender Zeitraum lässt sich nicht angeben, und man thut gut, etwa von der achten Woche an das Rückenmark wöchentlich einmal herauszunehmen und auf seine Schnittfähigkeit zu untersuchen. So lange der Schnitt noch an der Messerklinge klebt, ist die Consistenz des Rückenmarkes noch keine genügende. Auf der anderen Seite aber darf man das Rückenmark auch nicht zu lange in der Erhärtungsflüssigkeit lassen, da es sonst beim Schneiden bröckelt, etwa wie Eis, welches man schneiden wollte. In einem solchen Falle bliebe kaum etwas Anderes übrig, als das Rückenmark in Celloidin einzubetten, wovon gleich genauer die Rede sein wird.

Auf mannigfaltige Vorschläge, die Erhärtung des Rückenmarkes zu beschleunigen, namentlich unter Anwendung von Wärme oder Alkohol, gehen wir hier nicht ein, und verweisen auf die Lehrbücher der Histologie. Wir halten uns hier nur an Methoden, die wir auf Grund ausgedehnter eigener Erfahrungen für die einfachsten und sichersten halten.

An einem in chromsauren Salzen erhärteten Rückenmarke, an welchem man mit einem scharfen Rasiermesser Querschnitte angelegt hat, erkennt man sofort heraus, dass sich die Färbung gerade umgekehrt wie an einem frischen Rückenmarke verhält, indem die weisse Rückenmarkssubstanz ein dunkel-gelbgrünes und die graue Substanz ein hellgelbes Aussehen angenommen hat. Je reicher nämlich Theile des Rückenmarkes an Zellen, Kernen und Bindegewebe sind, um so lichter gelb färben sie sich in Lösungen von Chromsäurepraeparaten. Gerade hierin besteht ein besonderer Vortheil der Erhärtung des Rückenmarkes in Chromsalzen unter pathologischen Verhältnissen, indem namentlich in der weissen Rückenmarkssubstanz Krankheitsherde als hellgelbe Flecken oder Streifen auftreten werden, da sich die meisten Rückenmarkskrankheiten dadurch auszeichnen, dass die Nervenfasern untergehen und Zellen-, Kern- und Bindegewebswucherungen an ihre Stelle treten. Der Anfänger wird oft erstaunt sein, dass vielleicht ein frisches Rückenmark bei der Section unversehrt erschien, während man nach beendeter Erhärtung in Chrompraeparaten auf den ersten Blick Krankheitsherde auf Rückenmarksquerschnitten an ihrer hellgelben Farbe herauserkennt. Darin liegt auch der grosse Vortheil, gerade die Erhärtung des Rückenmarkes in Chromsäuresalzen gegenüber einer solchen allein in Alkohol, denn wenn auch letztere schon in wenigen Tagen beendet ist, so fehlen doch bei ihr die Farbenunterschiede und ausserdem leidet mehr die Form der einzelnen Rückenmarkselemente.

Jeder Rückenmarkspathologe wird nun bald die Erfahrung machen, dass namentlich Erweichungsherde, Abscesse, Blutungen und auch manche Tumoren trotz aller Sorgfalt bei der Erhärtung eine schnittfähige Consistenz nicht annehmen wollen, sondern weich, krümelig und bröckelig bleiben. Unter solchen Umständen bleibt kaum etwas anderes übrig, als Segmente des erhärteten Rückenmarkes von etwa 1—1·5 Cm. Höhe in Celloidin einzubetten und sie dadurch in einen vollkommen schnittfähigen Zustand zu versetzen. Es reicht dazu folgendes einfache Verfahren aus: man bringe die zu untersuchenden Rückenmarkssegmente in einem Glase unter den Hahn einer Wasserleitung und lasse etwa 4—6 Stunden fliessendes Wasser über sie laufen. Darauf kommen sie 24 Stunden lang in Alkohol (90 Procent) und dann noch weitere 24 Stunden in eine Mischung von Alkohol und Aether zu gleichen Theilen. Darauf fülle man in ein Schälchen Celloidin und tauche in dieses vollständig die einzelnen Rückenmarkssegmente unter. Lässt man das Schälchen bedeckt stehen, so ist nach wenigen Tagen der Aether aus dem Celloidin verflüchtigt und die vordem flüssige Masse fest geworden. Es werden nun die Rückenmarkssegmente vorsichtig mit einem Messer herausgeschnitten, wobei sie ohne Schaden einen dünnen Celloidinmantel behalten dürfen, und für einige Tage lang in Alkohol (90 Procent) verbracht. Dann sind sie schnittreif geworden und auch die früher weich und bröckelig gebliebenen Stellen werden jetzt schnittfähig erscheinen. Die weitere Behandlung ist genau dieselbe, wie wenn es nicht nöthig gewesen wäre, sich der Celloidineinbettung des Rückenmarkes zu bedienen.

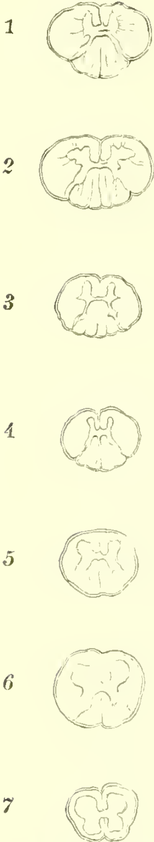
Um Rückenmarksveränderungen zu verfolgen, benützt man mit Vorliebe feiner Querschnitte des Rückenmarkes, die man mit Hilfe von Hand- oder Schlittenmikrotomen leicht und bei guter Erhärtung in lückenlosen Schnittreihen herzustellen vermag. Freilich soll man darüber nicht vergessen, sich auch Längsschnitte des Rückenmarkes anzusehen. Man bringt die Schnitte zunächst von dem Messer in Alkohol (70—90 Procente), um sie aus diesem in eine verdünnte Essigsäurelösung (1 Procent) zu übertragen. Für viele Fälle ist es zweckmässig, einzelne Schnitte in destillirtes Wasser und dann in eine concentrirte Lösung von kaustischem Kali zu bringen, in welcher sie leicht aufquellen, vor Allem aber sich aufhellen, so dass sie dann einer Untersuchung unter dem Mikroskope unmittelbar zugänglich sind. Krankheitsherde heben sich bei dieser Behandlungsmethode sehr scharf ab. Von grossem Vortheil aber ist es, wenn man die zuvor mit verdünnter Essigsäure behandelten Schnitte tingirt, wozu sich namentlich Carmin oder eine 1procentige Lösung von Nigrosin empfiehlt. Die tingirten Schnitte werden dann nach vorhergegangener Entwässerung in Alkohol durch Canadabalsam oder aetherische Oele (Nelkenöl, Lavendelöl) aufgehellt und können in Canadabalsam beliebig lang aufgehoben werden. An gefärbten Praeparaten nehmen alle solche Abschnitte des Rückenmarkes eine dunkle Farbe an, die reich an Zellen, Kernen und Bindegewebe sind, also unter normalen Verhältnissen die graue Substanz, unter krankhaften die meisten Erkrankungsherde. Es verhält sich also die Farbendifferenz tingirter Praeparate gerade umgekehrt wie diejenige ungefärbter.

Auf das etwas complicirte *Weigert*'sche Tinctionsverfahren des Centralnervensystemes gehen wir hier nicht ein; man findet dasselbe in den neueren Lehrbüchern der Histologie eingehend beschrieben.

Machen wir uns an der Hand der geschilderten Untersuchungsmethoden an eine Durchsuchung des Rückenmarkes heran, so fällt zunächst makroskopisch auf, dass die **H**-förmige Figur der grauen Substanz des

Rückenmarkes in den verschiedenen Höhen verschiedene Gestalt darbietet, und es lassen sich gewissermaassen drei Typen unterscheiden, welche man als Hals-, Brust- und Lendentypus benennen kann. Es ist dringend zu empfehlen und mit Leichtigkeit zu erreichen, dass man die Form dieser Typen fest in der Erinnerung behält, so dass man an einem einzelnen Rückenmarkssegment sicher erkennt, welchem Abschnitte des Rückenmarkes dasselbe angehört.

Fig. 48.



Rückenmarksquerschnitte in natürlicher Grösse. 1. Beginn, *2.* Mitte und *3.* Ende der Halsanschwellung. *4.* Mitte des Brustmarkes. *5.* Beginn, *6.* Mitte, *7.* Ende der Lendenanschwellung. (Nach eigenen Praeparaten.)

Gehen wir von oben nach unten, so zeichnet sich im Halstheile des Rückenmarkes die graue Substanz durch eine eckige Form der Vordersäulen aus, während die Hintersäulen an Mächtigkeit wesentlich zurücktreten (vergl. Fig. 48, *1*—*3*). Der Brusttheil fällt auf dem Querschnitte durch geringen Umfang auf und namentlich die graue Rückenmarkssubstanz erscheint in den vorderen wie hinteren Säulen dünn und schmächtig (vergl. Fig. 48, *4*). Im Lendentheile gewinnt nicht nur der ganze Querschnitt des Rückenmarkes, sondern auch die graue Substanz an Umfang, das Vorderhorn ist mehr keulenförmig abgerundet, aber auch das Hinterhorn hat an Ausdehnung gewonnen (vergl. Fig. 48, *5* u. *6*). Gegen den Conus terminalis zu tritt die weisse Rückenmarkssubstanz gegenüber der grauen erheblich zurück und umgiebt dieselbe nur als ein schmaler, weisser Markmantel (vergl. Fig. 48, *7*).

Es gehört zu den grössten Errungenschaften der modernen Rückenmarkspathologie, dass es allmälig gelungen ist, auf dem Rückenmarksquerschnitte bestimmte Territorien zu unterscheiden, deren Zerstörung von ganz bestimmten Symptomen gefolgt ist. Darauf beruht das Wesen von **Localdiagnosen der Rückenmarkskrankheiten**. Ob dabei die Zerstörung durch eine Entzündung, Eiterung, Blutung, Geschwulst, durch Druck oder sonst irgend Etwas herbeigeführt ist, hat selbstverständlich auf die Functionsstörung keinen Einfluss, ausgenommen etwa, dass die mehr oder minder rasche Entwicklung der Symptome von der Natur des Krankheitsprocesses abhängig ist. Selbstverständlich kann nur derjenige Querschnittskrankheiten des Rückenmarkes diagnosticiren, der mit den Functionen des Rückenmarksquerschnittes vertraut ist.

Fig. 49.

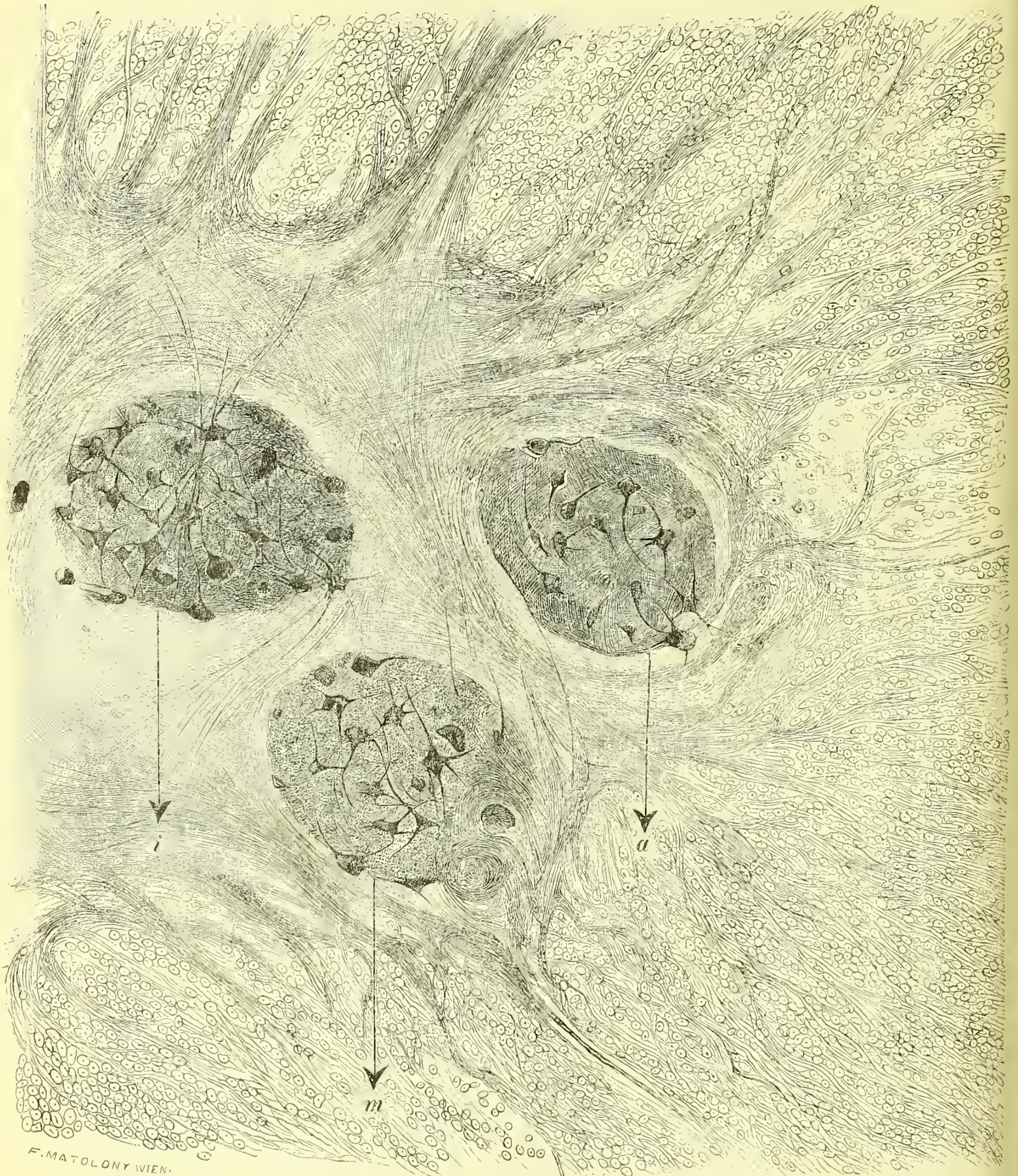


Rückenmarksquerschnitt aus der Mitte der Lendenanschwellung. Chrompraeparat. Nat. Grösse. Im Vorderhorne die Gruppen von Ganglienzellen erkennbar. (Eigene Beobachtung.)

Gehen wir zunächst von der grauen Substanz des Rückenmarkes aus, so fallen an Chrompraeparaten in den **Vorderhörnern** schon dem unbewaffneten Auge meist drei hellere Flecken auf, besonders deutlich im Hals- und Lendentheile (vergl. Fig. 49), die sich bei mikroskopischer Untersuchung als Anhäufungen grosser vielstrahliger Ganglienzellen ergeben. Sie sind in den

verschiedenen Abschnitten des Rückenmarkes verschieden deutlich von einander getrennt und lassen sich als innere, mittlere und äussere unter-

Fig. 50.



Vorderhorn des Rückenmarkes aus der Mitte der Lendenanschwellung mit drei Gruppen von Ganglienzellen. i innere, *m* mittlere, *a* äussere Gruppe. Nigrosinpraeparat. Vergr. 90fach. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

scheiden (vergl. Fig. 50). Krankheitsprocesse, welche diese Ganglienzellengruppen betreffen, führen nach dem Vorschlage *Kussmaul's* den Namen

Poliomyelitis anterior (πολιός, grau) und sind alle Male charakterisirt 1. durch Lähmung der von den zerstörten Ganglienzellengruppen abhängigen Muskeln, 2. durch rapide Abmagerung der gelähmten Muskeln, 3. durch elektrische Entartungsreaction in den gelähmten Nerven und Muskeln. Dazu kommen noch sogenannte negative Symptome hinzu, nämlich: 4. Fehlen von Sensibilitätsstörungen und 5. Fehlen von Blasen- und Mastdarmstörungen. Man kann also aus dem geschilderten Symptomencomplexe schliessen, dass die in Rede stehenden Ganglienzellen motorische und trophische Functionen besitzen, während sie mit der Sensibilität nichts zu schaffen haben. Ob die beiden in Frage kommenden Functionen innerhalb einer einzigen Ganglienzelle vertheilt sind oder ob einzelne Ganglienzellen rein motorisch, andere rein trophischer Natur sind, erscheint zur Zeit noch unsicher.

Ausser den Muskeln stehen noch die Knochen, Gelenke, Sehnen und Fascien unter der trophischen Herrschaft der in Rede stehenden Gebilde.

Derselbe Symptomencomplex wie bei Poliomyelitis anterior wird auch dann zu erwarten sein, wenn es sich um eine Erkrankung in den vorderen Rückenmarkswurzeln handelt, und man wird dies als selbstverständlich voraussetzen, wenn man sich erinnert, dass dieselben aus den Axencylinderfortsätzen der grossen Ganglienzellen, die zunächst die weisse Rückenmarkssubstanz durchsetzt haben, hervorgegangen sind.

Ueber die Functionen der Hinterhörner oder, was dasselbe sagt, über die Erscheinungen einer Poliomyelitis posterior ist man weit weniger gut unterrichtet. Bekanntlich liegen hier nicht die Ganglienzellen gruppenförmig zusammen, sondern finden sich mehr unregelmässig über den Rückenmarksquerschnitt vertheilt. Erfahrungen aus der menschlichen Pathologie deuten darauf hin, dass auch den Hinterhörnern trophische Functionen zukommen, denn man hat bei Erkrankungen derselben in ganz rapider Weise Brand der Haut, sogenannten Decubitus, auftreten gesehen, den man wegen der Schnelligkeit seiner Entwicklung und in Anbetracht des Fehlens jeglichen Druckes oder einer anderen Laesion nicht gut anders wie als eine Folge rein trophischer Vorgänge auffassen konnte. Demnach würden die Ganglienzellen in den Vorderhörnern trophische Beziehungen zu den tieferen Gebilden (Muskeln, Nerven, auch zu den Knochen, Gelenken und Sehnen) unterhalten, während den Hinterhörnern solche gegenüber der oberflächlich gelegenen Haut zukämen.

Wir müssen hier noch einer Gruppe von Ganglienzellen innerhalb der grauen Rückenmarkssubstanz gedenken, die man im Bereiche des Brustmarkes auf der Grenze zwischen den Vorder- und Hinterhörnern findet und als *Clarke*sche Säulen (Columnae vesiculares) benennt (vergl. Fig. 51, *CV*). Man weiss, dass die Fortsätze dieser Ganglienzellen mit den sogenannten Kleinhirnseitenstrangbahnen in Verbindung stehen, d. h. mit jenem peripheren Abschnitte der Seitenstränge des Rückenmarkes, die man bis zu dem Kleinhirne verfolgt hat. Auch ist bekannt, dass diese Ganglienzellen bei Tabes dorsalis tiefe Veränderungen erfahren, sonst aber weiss man nichts Genaueres über sie.

Ueber die Zusammensetzung der weissen Rückenmarkssubstanz haben theils die Entwicklungsgeschichte, theils das Experiment, theils endlich und nicht zum wenigsten die Pathologie Licht verbreitet. Man kann hier bestimmte, örtlich und functionell zusammengehörige Bahnen oder Systeme unterscheiden, von denen die Entwicklungsgeschichte lehrt, dass sie in gesetzmässiger Weise nach einander ihrer vollendeten Entwicklung entgegen gehen, während Experimente und Pathologie zeigen, dass sie unter ganz bestimmten Umständen (Durchschneidung, Continuitätstrennung über-

haupt) in immer wiederkehrender typischer Weise erkranken. Es kommen hier in Betracht:

1. die Pyramidenvorderstrangbahn, auch ungekreuzte Pyramidenbahn genannt (vergl. Fig. 52, *1*),

2. die Pyramidenseitenstrangbahn oder gekreuzte Pyramidenbahn (vergl. Fig. 52, *2*),

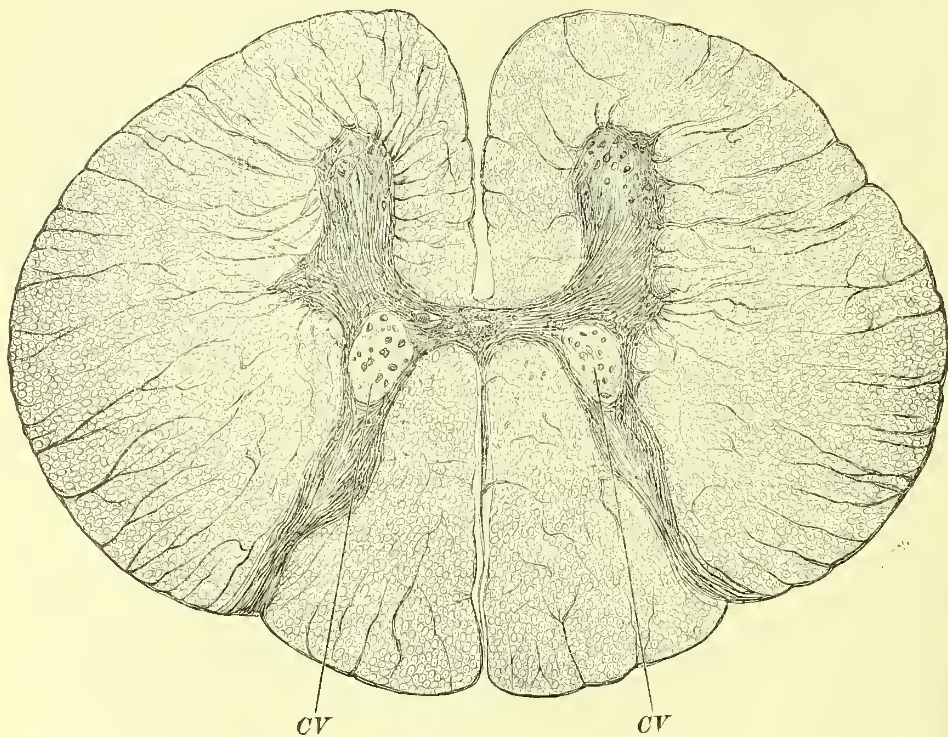
3. die Kleinhirnseitenstrangbahn (vergl. Fig. 52, *3*),

4. die äusseren oder *Burdach*'schen Keilstränge (vergl. Fig. 52, *4*),

5. die inneren oder *Goll*'schen Keilstränge (vergl. Fig. 52, *5*).

Es bleibt nun im Bereich der Vorderseitenstränge ein nicht unbedeutender Abschnitt übrig, über dessen Functionen man wenig orientirt ist, und den

Fig. 51.

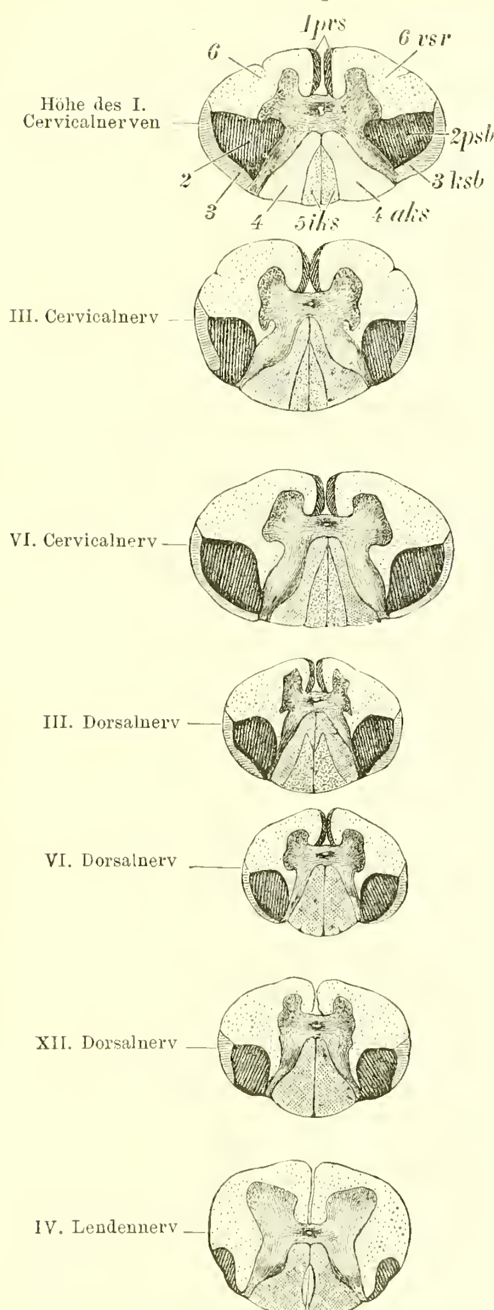


Rückenmarksquerschnitt des Brustmarkes.
CV Clarke'sche Säulen. Vergr. 30fach. (Nach eigenen Praeparaten.)

man als Vorderseitenstrangreste bezeichnet, die wieder nach *Flechsig* in die Grundbündel der Vorderstränge und in die Seitenstrangreste zerfallen (vergl. Fig. 52, *6*).

Die grösste Bedeutung für die Rückenmarkspathologie fällt vor Allem den Pyramidenbahnen zu. Sie sind es, welche vom Grosshirn, und zwar von den Centralwindungen aus die motorischen Impulse zunächst in das Rückenmark hineintragen, wo dieselben den früher besprochenen Gruppen grosser Ganglienzellen in den Vordersäulen des Rückenmarkes übertragen werden, damit sie von hier unter Vermittlung der vorderen Nervenwurzeln den peripheren Nerven und schliesslich den Muskeln selbst zukommen.

Fig. 52.



Schema der Vertheilung der Hauptbahnen des Rückenmarkes. *1pvs* Pyramidenvorderstrangbahnen (ungekreuzt). *2psb* Pyramidenseitenstrangbahnen (gekreuzt). *3ksb* Kleinhirnseitenstrangbahnen. *4aks* äussere (Burdach'sche) Keilstränge. *5iks* innere (Goll'sche) Keilstränge. *6vsr* Vorderseitenstrangreste (nach Flechsig zerfallend in Grundbündel der Vorderstränge und in Seitenstrangreste). Vergrösserung 2fach.

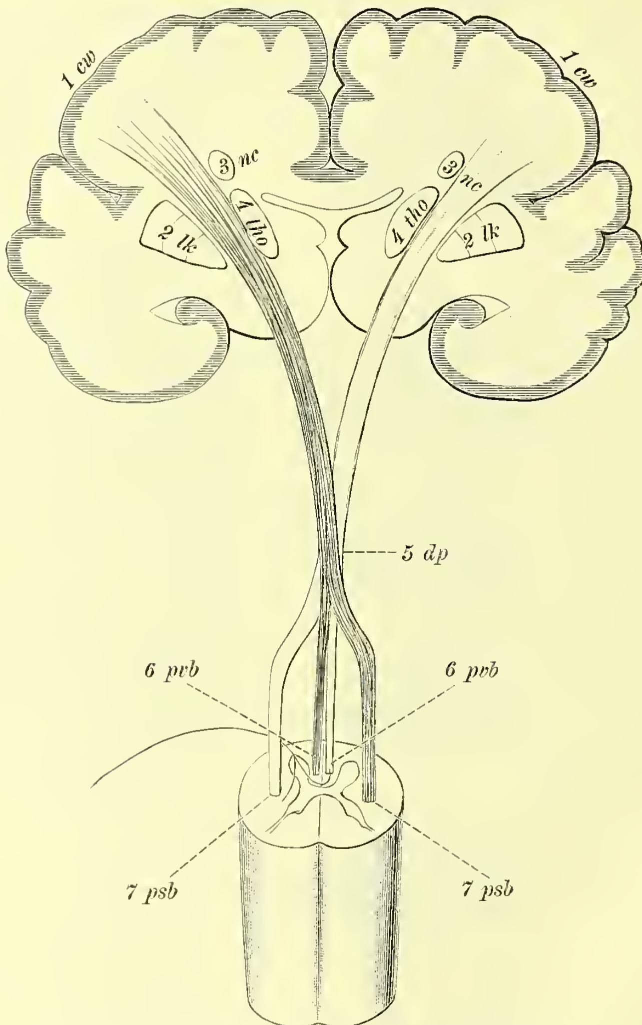
Man nennt daher auch diese Bahnen motorische Pyramidenbahnen oder cortico-musculäre Bahnen.

Verfolgen wir den Verlauf der Pyramidenbahnen etwas genauer, so gestaltet sich derselbe folgendermaassen: auf jeder Seite des Grosshirnes nehmen die Pyramidenbahnen aus den grossen Ganglienzellen der vorderen und hinteren Centralwindung ihren Anfang, um dann als ein geschlossenes Bündel auf jeder Seite durch den Stabkranz zu ziehen und die innere Kapsel, d. h. die weisse Markmasse im Innern des Hirnes zwischen Linsenkern einerseits und Thalamus opticus und Nucleus caudatus andererseits zu erreichen (vergl. Fig. 53). Von hier aus gelangt die motorische Pyramidenbahn in das mittlere Dritttheil der unteren Hälfte (Fuss) jedes Grosshirnschenkels, durchsetzt dann die Brücke und erreicht schliesslich die Pyramidenkreuzung. Hier findet nun eine theilweise Kreuzung der motorischen Bahnen statt. Der grössere Theil der Fasern geht von der einen Seite in die Pyramidenseitenstränge (gekreuzte Pyramidenbahn) des Rückenmarkes über, während ein kleiner auf derselben Seite, also ungekreuzt die Pyramidenvorderstrangbahn (ungekreuzte Pyramidenbahn) erreicht (vgl. Fig. 53). Aber wahrscheinlich treten auch diese Fasern innerhalb des Rückenmarkes selbst unter Vermittlung der vorderen Commissur doch noch in die andere Rückenmarksseite über.

Das geschilderte Kreuzungsverhältniss der Pyramidenbahnen

entspricht zwar der Mehrzahl der Fälle, doch finden sich auch Ausnahmen davon. So kann es vorkommen, dass die Kreuzung der Bahnen eine vollkommene ist, so dass die ungekreuzte Pyramidenvorderstrangbahn ganz fehlt. Solche Fälle trifft man in Zürich nach meinen Untersuchungen ausserordentlich häufig an. Andererseits hat man beobachtet, dass die ungekreuzte Pyramidenbahn gegen die Regel von weit grösserem Um-

Fig. 53.



Schematische Darstellung des Verlaufes der Pyramidenbahn.
1 cw Centralwindung. *2 lk* Linsenkern. *3 nc* Nucleus caudatus. *4 tho* Thalamus opticus. *5 dp* Decussatio pyramidum. *6 pvb* Pyramidenvorderstrangbahn. *7 psb* Pyramidenseitenstrangbahn.

fange war als die gekreuzte. Auch hat *Pitres* Beobachtungen beschrieben, in welchen bei einseitigem Hirnherde beide Pyramidenseitenstrangbahuen erkrankt waren, so dass sie offenbar aus ein und derselben Hirnhemisphäre motorische Fasern erhalten hatten.

Eine Unterbrechung der Pyramidenbahn auf einer Rückenmarkshälfte hat nothwendigerweise die Folge, dass unterhalb der Laesionsstelle motorische

Lähmung auf der gleichen Körperseite eintritt. Ebenso selbstverständlich ist es, dass, wenn die Unterbrechung oberhalb der Pyramidenkreuzung auf einer Seite stattgefunden hat, die Lähmung auf der anderen Körperseite auftritt. Dass doppelseitige Zerstörung der motorischen Pyramidenbahn im Bereiche des Rückenmarkes beiderseitige Lähmung nach sich zieht, bedarf keiner genaueren Ausführung. Im Gegensatz zu einer Lähmung, welche mit einer Erkrankung der Ganglienzellengruppen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes zusammenhängt, tritt hier weder eine rapide Atrophie der gelähmten Muskeln, noch elektrische Entartungsreaction der betreffenden Nerven und Muskeln ein.

Krankheitszustände, welche mit Reizungen der Pyramidenbahnen einhergehen, führen zu Contracturen und Zuckungen der zugehörigen Muskeln, wozu sich Steigerung der sogenannten Sehnenreflexe hinzugesellt. Man bekommt Derartiges bei der primären spastischen Spinalparalyse, bei der amyotrophischen Lateralsclerose und bei der secundären Degeneration der Pyramidenbahnen zu sehen.

Gerade das Studium der secundären Degeneration der Pyramidenbahnen hat sehr wesentlich dazu beigetragen, die Functionen dieser Rückenmarksgebiete klarzulegen. Um diese Erscheinungen zu verstehen, muss man sich an das sogenannte *Waller*'sche Gesetz erinnern, nach welchem ein Nerv, wenn er in seiner Continuität unterbrochen ist, in demjenigen Abschnitte degenerirt, welcher von seinem trophischen Centrum abgetrennt ist. Da nun für die motorische Pyramidenbahn die grossen Ganglienzellen in den Centralwindungen des Grosshirnes das trophische Centrum darstellen, so folgt, dass, wenn durch einen Krankheitsherd die motorische Pyramidenbahn an irgend einer Stelle vernichtet ist, die ganze Bahn unterhalb des Herdes degenerirt. Man sieht daher bei einseitigen Hirnherden, welche die eben genannte Eigenschaft besitzen, die ungekreuzte Pyramidenseitenstrangbahn auf Seiten des Hirnherdes und die gekreuzte Pyramidenseitenstrangbahn auf der anderen Seite des Rückenmarkes degeneriren. Bei Krankheitsherden im Rückenmarke, welche nur eine Rückenmarkshälfte zerstört haben, wird unterhalb der Laesionsstelle die Pyramidenseitenstrangbahn auf der gleichen, die Pyramidenvorderstrangbahn auf der entgegengesetzten Rückenmarksseite degeneriren u. s. f. Genaueres vergleiche in einem späteren Abschnitte über secundäre Degeneration des Rückenmarkes.

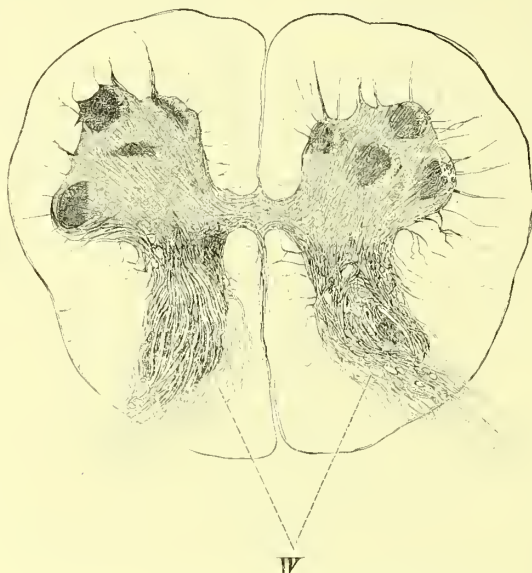
Von den Vorderseitenstrangresten nimmt man nicht ohne Grund an, dass sie Nervenfasern von nur sehr kurzem Verlaufe enthalten, welchen die Aufgabe zufällt, Ganglienzellen nahe gelegener Abschnitte des Rückenmarkes mit einander in Verbindung zu setzen. Man sieht sie daher bei Erkrankungen des Rückenmarkes nur unmittelbar an der Laesionsstelle degeneriren, indem die Ganglienzellen, die sie an beiden Enden verbinden, als trophische Centren wirken und daher eine ausgedehntere Degeneration verhindern.

Ueber die Functionen der Kleinhirnseitenstrangbahnen ist kaum etwas Sicheres bekannt. Ihre Nervenfasern nehmen aus den Fortsätzen der *Clarke*'schen Säulen (vergl. pag. 148, Fig. 57) ihren Ursprung, und da diese Ganglienzellengruppe nur bis zum Beginne des Lendentheiles hinabreichen, erklärt es sich, dass im Bereiche des Lendentheiles die Kleinhirnseitenstrangbahn fehlt. Nach oben hin lässt sich die Kleinhirnseitenstrangbahn zunächst im verlängerten Marke bis in die Corpora restiformia verfolgen, mit welchen sie dann zum Kleinhirn und zwar in den Oberwurm desselben zieht. Die *Clarke*'schen Säulen stellen zugleich die trophischen Centren für die Kleinhirnseitenstrangbahn dar. Wird also die Kleinhirnseitenstrangbahn innerhalb des Rückenmarkes an irgend einer Stelle unterbrochen, so degenerirt die Bahn oberhalb des Krankheitsherdes, also gerade umgekehrt wie die motorische Pyramidenbahn.

Die Hinterstränge des Rückenmarkes spielen eine sehr wichtige Rolle bei der Tabes dorsalis, aber es fehlt noch sehr viel, ehe über sie Alles völlig aufgeklärt sein wird. Soviel ist sicher, dass sie ebenso wie die Hinterhörner der grauen Rückenmarkssubstanz vornehmlich sensibelen Functionen vorstehen, und dass man in Uebereinstimmung damit hauptsächlich sensibele Störungen zu erwarten hat, wenn sich hier krankhafte Veränderungen abspielen.

Was zunächst die inneren oder *Goll*'schen Keilstränge anbetrifft, welche von oben nach unten an Ausdehnung abnehmen, so vermuthet man, dass die Intervertebralganglien ihr trophisches Centrum darstellen, und daher erfolgt bei Durchtrennung des Rückenmarkes eine Degeneration in ihnen wie an den Kleinhirnseitenstrangbahnen stets oberhalb

Fig. 54.



Eintritt der hinteren Nervenwurzeln in das Rückenmark.
Vergr. 30fach. (Nach eigenen Praeparaten.)

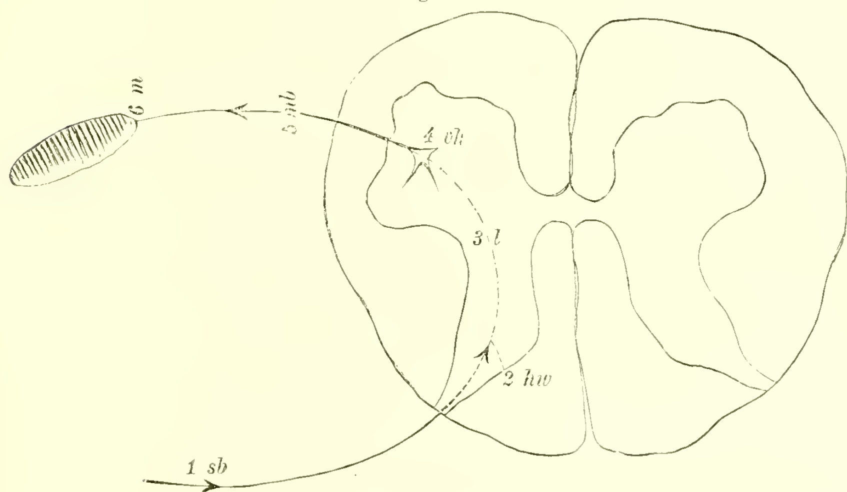
der Laesionsstelle. Nach oben zu erreichen diese langgestreckten Bahnen etwa in der Höhe der Pyramidenkreuzung den Nucleus funiculi gracilis und gehen dann zur Haube, zu den Vierhügeln und Sehhügeln. Es stellen also die inneren Keilstränge eine Verbindung zwischen den genannten centralen Abschnitten und den hinteren Rückenmarkswurzeln her.

Die äusseren oder *Burdach*'schen Keilstränge enthalten vorwiegend kurze Nervenbahnen, welche zur Verbindung benachbarter Abschnitte der grauen Rückenmarkssubstanz dienen. Sie finden ihr Ende im Nucleus funiculi cuneati und in der Olive, also etwa in einer Höhe mit dem Nucleus funiculi gracilis.

Verfolgt man die hinteren Rückenmarkswurzeln in das Rückenmark hinein, so erkennt man auf Querschnitten sehr leicht, dass nur ein Theil der Nervenfasern direct in das Hinterhorn der grauen Rückenmarkssubstanz

eindringt, während ein anderer zuerst die äusseren Keilstränge durchsetzt, bevor er die Hinterhörner erreicht (vergl. Fig. 54). Im Gegensatz zu den motorischen Bahnen des Rückenmarkes zeigt sich nun an den sensibelen, dass sehr bald nach ihrem Eintritte in das Rückenmark eine Kreuzung stattfinden muss, derart, dass die sensibelen Nervenfasern von rechts auf die linke Rückenmarksseite übertreten und umgekehrt. Dieses Verhalten kann man beim Menschen daraus erschliessen, dass, wenn der Rückenmarksquerschnitt auf einer Hälfte durch eine Verletzung unterbrochen ist, zwar die Motilität auf Seiten der Verletzung, die Sensibilität dagegen auf der entgegengesetzten Körperseite vernichtet ist. *Brown-Séquard* hebt hervor, dass die Kreuzung der Nervenfasern für die verschiedenen Empfindungsqualitäten in verschiedenen Höhen vor sich gehen muss, und zwar kreuzen sich von unten nach oben gerechnet zuerst diejenigen Nervenfasern, welche das Kitzelgefühl vermitteln, dann folgt die Kreuzung für die Nervenfasern der

Fig. 55.



Schematische Darstellung des Reflexbogens.
1 sb Sensibele Bahn. *2 hw* Ganglienzellen im Hinterhorn. *3 l* Verbindungswege mit den Ganglienzellen des Vorderhornes. *4 vh* Ganglienzelle in dem Vorderhorn. *5 mb* Motorische Bahn (vordere Rückenmarkswurzel und zugehöriger Nerv). *6 m* Muskel.

Schmerz- und zu oberst diejenige für die Temperaturempfindung. Eine Kreuzung der Nervenfasern für den Muskelsinn scheint nicht stattzufinden.

Das, was zuerst *Schiff* an Thieren gefunden hat, scheint auch für den Menschen Geltung zu haben, dass nämlich die hinteren Rückenmarksstränge und die graue Rückenmarkssubstanz verschiedene sensibele Eindrücke leiten, nämlich die hinteren Stränge die eigentlichen Tastempfindungen, dagegen die graue Rückenmarkssubstanz die Schmerzempfindung.

Eine grosse Wichtigkeit für die Diagnostik von Rückenmarkskrankheiten haben gewisse Reflexvorgänge. Unter Rückenmarksreflexen versteht man bekanntlich jene Bewegungen, die unabhängig von Bewusstsein und Willen, allein unter Vermittelung des Rückenmarkes zu Stande kommen. Sucht man sich über den Vorgang dabei klar zu werden, so gestaltet sich derselbe etwa folgendermaassen (vergl. Fig. 55): wird ein sensibeler Nerv

von einem Reize getroffen, so überträgt sich dieser Reiz auf dem Wege der hinteren Rückenmarkswurzeln auf die Hinterhörner der grauen Rückenmarkssubstanz. Hier stehen nun die Ganglienzellen durch ihre Ausläufer und die von ihnen gebildeten Nervennetze mit den motorischen Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes in Verbindung und von hier aus geht der Reiz als motorischer Impuls auf die vorderen Rückenmarkswurzeln und schliesslich auf den zugehörigen Muskel über, welcher letztere in Zuckung geräth. Der periphere Ausgangspunkt, gewissermaassen die Aufnahmsstation des sensibelen Reizes, und der Endpunkt, die zuckende Muskelsubstanz, stellen ein zusammengehöriges Leitungssystem, den sogenannten Reflexbogen dar. Ist der Reiz sehr lebhaft, so überträgt er sich auch auf die motorischen Ganglienzellen der anderen Rückenmarkshälfte, und ist er noch stärker, so dehnt er sich zunächst auf derselben und schliesslich auch auf der anderen Seite auf benachbarte motorische Ganglienzellengruppen nach oben und unten aus.

Unter krankhaften Verhältnissen können die Reflexbewegungen gesteigert, abgeschwächt sein oder fehlen.

Um eine Steigerung der Reflexbewegungen zu verstehen, muss man sich erinnern, dass vom Grosshirne Nervenbahnen zum Rückenmarke ziehen, welche reflexhemmende Functionen besitzen, denn es ist bekannt, dass man durch den Willen bis zu einem gewissen Grade Reflexbewegungen unterdrücken kann. Man wird also eine Steigerung der Reflexbewegungen erwarten, wenn die Bahn der reflexhemmenden Fasern unterbrochen ist. Dergleichen bekommt man am häufigsten bei Querschnittsunterbrechungen des Rückenmarkes unterhalb des Krankheitsherdes zu sehen. Dass auch Veränderungen in den Pyramidenseitenstrangbahnen, in denen doch wohl die reflexhemmenden Fasern verlaufen, zu Steigerung der sogenannten Sehnenreflexe führen, ist bereits früher betont worden.

Reflexbewegungen werden fehlen, wenn die Leitung innerhalb des Reflexbogens an irgend einer Stelle unterbrochen ist. Dergleichen kann geschehen, wenn die sensibele Bahn leitungsunfähig geworden ist und den sensibelen Reiz überhaupt nicht mehr zum Rückenmarke überträgt, oder wenn das gleiche Geschick die motorische Bahn betroffen hat, so dass der Reiz dem Muskel nicht übermittelt werden kann, oder endlich wenn der spinale Abschnitt des Reflexbogens nothgelitten hat, d. h. namentlich bei Erkrankungen in den Ganglienzellen der Vorderhörner des Rückenmarkes oder in den Hinterhörnern. Es kommt hierbei aber ausserdem noch der äussere oder *Burdach*'sche Keilstrang in Betracht, denn da derselbe von einem grossen Theil von Nervenfasern der hinteren Nervenwurzeln durchsetzt wird, so ist es verständlich, dass Erkrankungen dieses Keilstranges sehr leicht auf die sensibelen Nervenfasern der hinteren Nervenwurzeln übergreifen und diese ausser Function setzen werden. Dergleichen geschieht namentlich bei der Tabes dorsalis. Dieselbe beginnt fast immer im Lendentheile des Rückenmarkes, setzt ihre ersten Veränderungen im äusseren Keilstrange und gerade innerhalb der Wurzelgebiete desselben und daher wird als frühestes und constantestes Symptom Fehlen des sogenannten Patellarsehnenreflexes beobachtet, von dem späterhin genauer die Rede sein wird.

Ausser motorischen, sensibelen, reflexvermittelnden und trophischen Functionen fallen dem Rückenmarke noch vasomotorische Functionen zu. In Uebereinstimmung damit werden bei Rückenmarkskrankheiten nicht selten Erscheinungen von Lähmung oder Reizung der Vasomotoren beob-

achtet. Man nimmt mehr nach Analogie mit Thierexperimenten an, als dass dies für den Menschen sicher bewiesen wäre, dass die vasomotorischen Bahnen in den Seitensträngen des Rückenmarkes verlaufen. Von hier aus senden sie Fasern in die graue Rückenmarkssubstanz, welche schliesslich das Rückenmark durch die vorderen Nervenwurzeln verlassen, um in die Blutgefässe überzutreten. Die Erscheinungen vasomotorischer Störungen bei Halbseitenlaesion des Rückenmarkes weisen darauf hin, dass diese Bahnen im menschlichen Rückenmarke ungekreuzt verlaufen. Ausserdem kommen noch innerhalb der grauen Rückenmarkssubstanz (Vorderhörner?) sogenannte spinale vasomotorische Centren in Betracht, die unabhängig vom Gehirn in selbstständiger Weise die Vasomotoren beherrschen, doch ist über deren Lage nichts Näheres bekannt.

Ueberhaupt ist man über die Localisation spinaler Centren im Rückenmark sehr wenig orientirt.

Sicher ist, dass im untersten Abschnitte des Lendenmarkes ein Centrum ano-vesicale besteht, welches in selbstständiger Weise der Innervation der Blasen- und Mastdarmmusculatur vorsteht, denn man sieht Blase und Mastdarm in regelrechter Weise weiter functioniren, wenn durch eine Querschnittsunterbrechung des Rückenmarkes der Lendentheil vom Hirn abgeschnitten ist, und andererseits stellen sich Functionsstörungen der genannten Organe dann ein, wenn das Lendenmark in seinen unteren Abschnitten erkrankt ist. *Kirchhoff* hat durch eine Beobachtung zu zeigen versucht, dass das in Rede stehende Centrum beim Menschen im Conus medullaris in der Höhe der Austrittsstelle des dritten und vierten Sacralnerven (sogenannter *Stilling*'scher Sacralkern) gelegen ist.

Dass ausserdem zunächst bei Thieren im Lendenmarke spinale Centren vorhanden sind, welche mit den Vorgängen der Erection und Ejaculation in Beziehung stehen, geht aus Experimenten von *Eckhard* und *Goltz* hervor. Auch beim Menschen bestehen die gleichen Verhältnisse, wenn man auch über die Localisation dieser Centren für den Menschen nichts Genaueres weiss. Bei Erkrankungen des Hals- und namentlich des Dorsalmarkes sind vielfach Priapismus und von *Fürbringer* in einem Falle auch dreitägige continuirliche Spermatorrhoe beobachtet worden.

Im Hals- und oberen Brusttheile des Rückenmarkes hat man ein spinales Pupillencentrum zu suchen, das man bei Thieren genau zu localisiren versucht hat *(Budge, Salkowski)*, über dessen genauere Lage beim Menschen dagegen nichts Sicheres bekannt ist. Nervenfasern treten aus demselben unter Vermittlung der vorderen Nervenwurzeln (bei Thieren der zwei unteren Hals- und zwei oberen Brustnerven) in den Halssympathicus über, um höher hinauf in das Irisgewebe überzugehen. Reizung dieses Centrums giebt sich durch Erweiterung der Pupille (Mydriasis spinalis), Lähmung durch Verengerung (Myosis spinalis) kund; beide Zustände kommen bei Rückenmarkskrankheiten ausserordentlich häufig vor, bald dieser, bald jener. Besteht ein Krankheitsherd nur einseitig, so ist auch nur auf dieser Seite die entsprechende Pupillenveränderung zu erwarten. Für die Myosis spinalis ist es bezeichnend, dass die Pupille zwar auf Lichtreiz nicht mehr reagirt, dagegen noch bei der Accommodation ihre Weite ändert, sogenannte reflectorische Pupillenstarre.

Ueber die spinalen Centren für die willkürliche Musculatur liegt bis jetzt nur eine Beobachtung von *David & Prevost* vor. In einem Falle von Lähmung und Atrophie der Daumenballenmusculatur

fanden sich die vorderen Wurzeln des rechten achten Halsnerven atrophisch und zugleich war an der entsprechenden Stelle im Vorderhorne des Rückenmarkes die laterale Gruppe von Ganglienzellen in einer Länge von 2 bis 3 Ctm. geschwunden.

In allem Uebrigen ist man mehr auf Vermuthungen angewiesen, wobei namentlich die Bestrebungen der beiden *Remak*, Vater und Sohn, zu erwähnen sind. Vor Allem hat man daran festzuhalten, dass sowohl im Halswie im Lendenmarke die grossen motorischen Ganglienzellen der Vorderhörner nicht etwa gruppenweise nach den einzelnen Nerven geordnet zu sein scheinen, sondern dass solche Ganglienzellengruppen verschiedener Extremitätennerven aufeinander folgen, die den Bewegungen von Muskeln mit verwandten Functionen (Beugung, Streckung) u. s. f. vorstehen.

Im Halstheil des Rückenmarkes liegen die Ganglienzellengruppen des Ulnarnerven am tiefsten, und man sieht daher Innervationsstörungen im Ulnarisgebiete auftreten, wenn ein Krankheitsherd in der Höhe des achten Hals- und ersten Brustnerven gelegen ist. Im mittleren Abschnitte der Halsanschwellung des Rückenmarkes kommen nach *E. Remak* jene Gruppen von Ganglienzellen zu liegen, welche die Rückenfläche des Vorderarmes mit Ausnahme des Supinator longus innerviren (nach *E. Remak* sogenannter Vorderarmtypus). Vielleicht handelt es sich dabei um die mittlere Ganglienzellengruppe des Vorderhornes in der Höhe des fünften bis achten Halsnerven *(E. Remak)*. In der Höhe des vierten und fünften Halsnerven liegen die Ganglienzellen der Muskeln des sogenannten Oberarmtypus, also diejenigen für den Deltoidens, Biceps, Brachialis internus und Supinator longus.

v. Sass kam bei Experimenten an Kaninchen gleichfalls zu dem Ergebniss, dass umschriebene Nervenkerne für die einzelnen Armnerven nicht bestehen. Der Ulnariskern reicht am tiefsten (Dorsal- und achtes Cervicalsegment), am höchsten liegt der Radialiskern und in der Mitte derjenige des Medianus.

Was die spinalen Kerne für Muskeln der unteren Extremitäten anbetrifft, so weiss man aus Beobachtungen von *Schultze* und *Kahler & Pick*, dass die Wadenmuskulatur durch den vierten und fünften Lendennerven ihre Nerven erhält, und dass in der Höhe des vierten und fünften Lendennerven diese Nerven in den Vorderhörnern des Rückenmarkes ihre Nervenkerne haben. Von den vom Ischiadicus innervirten Muskeln hat nur der Musculus tibialis anticus einen höher gelegenen Nervenkern, der im oberen Abschnitte der Lendenanschwellung neben den Kernen für den Cruralnerven und Obturatorius zu vermuthen ist. Dieses Verhältniss kann man daraus erschliessen, dass bei spinalen Kernlähmungen des Ischiadicus der Tibialis anticus frei bleibt, während er sich bei Processen des Cruralis häufig gelähmt zeigt.

Sehr werthvolle Untersuchungen bei Rückenmarksverletzungen des Menschen, welche neuerdings *Thornturn* veröffentlichte, ergaben Folgendes: der vierte Cervicalnerv versorgt beim Menschen den Musculus supra- et infraspinatus und vielleicht auch den Teres minor, während der fünfte Cervicalnerv den Musculus biceps und Supinator longus, vielleicht auch den Brachialis internus und Supinator brevis innervirt. Vom sechsten Cervicalnerven empfangen die Musculi subscapulares, pronatores, Teres major, Latissimus dorsi, Pectoralis major, triceps und M. serratus magnus ihre motorischen Fasern. Der siebente Halsnerv innervirt die Handstrecker, der achte die Handbeuger und der erste Dorsalnerv die Musculi interossei und die anderen kleinen Binnenmuskeln der Hand.

Was die Lumbarnerven anbetrifft, so führen der erste und zweite Lumbarnerv nur sensibele Nervenfasern (ilio-hypogastrische und ilio-inguinale), die sich in der äusseren und oberen Hüftgegend ausbreiten. Der dritte Lumbarnerv innervirt die Adductoren und Flexoren des Oberschenkels und die Haut der unteren Hüftgegend. Der vierte Lumbarnerv versorgt die Kniestrecker und die Haut auf der vorderen Oberschenkelfläche. Der fünfte Lumbarnerv sendet motorische Aeste zu den Beugern des Unterschenkels und sensibele zur Haut der hinteren Hüftgegend. Der erste und zweite Sacralnerv innerviren die Musculi glutaei, die Waden- und Perinealmuskeln, die Strecker und kleinen inneren Muskeln des Fusses, sowie die Haut hinten an Hüfte, Oberschenkel, Knöchel,

Sohle und Fussrücken. Der dritte Sacralnerv führt mit dem zweiten die Nervi erigentes, sowie Nervenfasern für den Levator ani. Auch schickt er sensibele Aeste zur Haut des Dammes, der Geschlechtstheile, der inneren und oberen Hüftgegend. Der vierte Sacralnerv beherbergt die motorischen Bahnen für Blase und Mastdarm.

Gehen wir zum Schluss noch die einzelnen Hauptsymptome bei Querschnittsunterbrechung des Rückenmarkes in den verschiedenen Höhen des Rückenmarkes durch, so gestalten sich die Verhältnisse folgendermaassen:

1. Krankheitsherd im unteren Theile des Lendenmarkes, d. h. unterhalb des 12. Brustwirbels: Lähmung der Ischiadicusmuskulatur, ausgenommen den Tibialis anticus, Anaesthesie des Beines mit Ausnahme der äusseren und inneren Oberschenkelfläche und der inneren Unterschenkelfläche, die vom Cutaneus anterior, Cruralis und Obturatorius innervirt werden. Oft Blasen- und Mastdarmlähmung. Aufhebung der Reflexe, wenn sich die Affection gegen den Conus medullaris erstreckt.

2. Krankheitsherd im oberen Theil der Lendenanschwellung: Lähmung des Muskelgebietes des Ischiadicus, Cruralis und Obturatorius nebst den zugehörigen Hautgebieten (ganzes Bein).

3. Krankheitsherd oberhalb der Lendenanschwellung, d. h. etwa in der Höhe des achten Brustwirbels oder Austrittsstelle des 10ten Brustnerven: Lähmung der Beine — Anaesthesie bis zum Nabel — Steigerung der Reflexbewegungen — häufig Priapismus.

4. Krankheitsherd im mittleren Brustmark, etwa in der Höhe des fünften bis siebenten Brustwirbels oder, was dasselbe sagt, des sechsten und siebenten Brustnerven: dieselben Erscheinungen, nur reicht die Anaesthesie bis in die Höhe des Schwertfortsatzes.

5. Krankheitsherd im unteren Halstheil (achter Hals- bis zweiter Brustnerv oder sechster Hals- bis achter Brustwirbel): zu den bisherigen Lähmungserscheinungen kommt Lähmung im Ulnarisgebiet; die Anaesthesie erstreckt sich bis in die oberen Thoraxpartien.

6. Krankheitsherd in der Mitte der Halsanschwellung (fünfter bis achter Halsnerv oder vierter und fünfter Halswirbel): die bisherigen Erscheinungen bestehen fort, es kommt aber Lähmung der Vorderarmmuskeln (Radialisgebiet) mit Ausnahme des Supinator longus hinzu, sogenannte Lähmung im Vorderarmtypus.

7. Krankheitsherd im oberen Abschnitt der Halsanschwellung, also in der Höhe des vierten und fünften Halsnerven oder zweiten und dritten Halswirbels: Lähmung der Arme, Beine, der Rumpfmuskulatur, erschwerte Athmung (Lähmung des Phrenicus) — Anaesthesie bis zu den Schlüsselbeinen — Erhöhung der Reflexe.

Einer Eintheilung der Rückenmarkskrankheiten legen wir das Princip zu Grunde, je nachdem es sich um ganz unregelmässig vertheilte Krankheitsherde handelt — atypische oder asystematische Rückenmarkskrankheiten, wobei wir die nur auf traumatischem Wege entstehenden Affectionen in einem besonderen Abschnitte zusammenfassen, oder je nachdem functionell zusammengehörige Systeme erkrankt sind, systematische Rückenmarkskrankheiten, welche wieder die Ganglienzellengruppen der Vorderhörner (Poliomyelitis) oder die einzelnen Strangsysteme der weissen Rückenmarkssubstanz (funiculäre Krankheiten) betreffen können. Dabei ist häufig nur ein einzelnes System erkrankt oder es finden sich deren mehere ergriffen, — einfache und combinirte

Systemerkrankungen. Es bleiben dann noch zwei Gruppen von Rückenmarkskrankheiten übrig, einmal solche, für welche eine anatomische Basis bisher noch nicht gewonnen worden ist, — functionelle Rückenmarkskrankheiten oder Rückenmarksneurosen und die Krankheiten der Rückenmarkshäute.

A. Krankheiten der Rückenmarkssubstanz.

a) Asystematische (atypische) Rückenmarkskrankheiten.

1. Rückenmarksanaemie. Anaemia medullae spinalis.

I. Aetiologie. Die klinischen Erfahrungen über Rückenmarksanaemie sind sehr dürftige, und es spielt zur Zeit die Rückenmarksanaemie eine nur untergeordnete Rolle auf klinischem Gebiete. Man hält sich hier vorwiegend an experimentelle Untersuchungen und sucht denselben meist theoretisch mehr oder minder gut die Erscheinungen beim Menschen anzupassen.

Die Ursachen sind bald mehr localer, bald allgemeiner Natur. Unter ersteren Umständen kommen in Betracht: Compression, Embolie und Thrombose der Abdominalaorta und Compression des Rückenmarkes selbst, doch werden in letzterem Falle wohl immer die Erscheinungen der Rückenmarksanaemie hinter denjenigen einer Rückenmarkscompression zurücktreten. Rückenmarksanaemie aus allgemeinen Ursachen kann zunächst eine Folge grösserer Blutverluste sein, z. B. von Magen-, Darm-, Nierenblutungen, Metrorrhagien, Entbindung, profusem Nasenbluten u. s. f. Einem Blutverluste gleich zu setzen sind Entkräftung und Säfteverluste durch langwierige Eiterungen u. Aehnl. m. Auch bei Chlorose und Zuständen von Hydraemie oder Oligocythaemie können sich Zeichen von Rückenmarksanaemie einstellen.

Denkbar ist, dass in manchen Fällen Rückenmarksanaemie die Folge eines Gefässkrampfes ist, doch ist darüber nichts Sicheres bekannt. *Brown-Séquard* ist geneigt, Fälle von sogenannter Reflexlähmung auf diesem Wege zu erklären; es sollte dabei der Arterienkrampf von peripheren Ursachen angeregt werden.

Rücksichtlich der experimentellen Erfahrungen sei darauf hingewiesen, dass *Stenson* bereits im Jahre 1667 durch Compression der Bauchaorta bei Thieren Lähmung der willkürlichen Muskeln, der Sphincteren und der Sensibilität hervorrief, freilich hat erst neuerdings *Schiffer* diese Erscheinungen als Folgen einer Rückenmarksanaemie gedeutet. Denn da begreiflicherweise durch die Aortencompression auch Anaemie in den peripheren Nerven entsteht, so war die Möglichkeit gegeben, dass die Symptome durch letztere hätten veranlasst sein können. Allein nach Anaemie der peripheren Nerven treten Lähmungserscheinungen beträchtlich später ein als nach Compression der Abdominalaorta, weil eben das Rückenmark schneller auf Blutleere reagirt. *Kussmaul & Tenner* erzeugten in ihren berühmten Untersuchungen über das Wesen der fallsuchtartigen Zuckungen Rückenmarksanaemie dadurch, dass sie die beiden Arteriae subclaviae unterbanden und den Aortenbogen comprimirten.

II. Anatomische Veränderungen. Bei Anaemie des Rückenmarkes fällt die Rückenmarkssubstanz durch blasses Aussehen auf. Auf dem Rückenmarksquerschnitte vermisst man den gewohnten rosigen Schimmer der weissen Substanz; auch zeigen sich in ihr keine Blutpunkte, während die blassgraue centrale Substanz des Rückenmarkes eingesunken erscheint. Meist zeichnet sich die weisse Rückenmarkssubstanz durch weiche, zerfliessliche Consistenz aus; seltener ist ihre Consistenz vermehrt.

Ausser am Rückenmark fällt auch an den Rückenmarkshäuten Anaemie auf, wie natürlich, da die Blutgefässe zunächst die Häute passiren, bevor sie die eigentliche Rückenmarkssubstanz betreten. Nur die venösen Plexus in dem fettreichen periduralen Zellgewebe sind mitunter abnorm stark mit Blut gefüllt.

Uebrigens muss noch darauf hingewiesen werden, dass man sich vor Verwechslung mit cadaverösen Veränderungen am Rückenmarke in Acht zu nehmen hat. Namentlich wird man dann an dieselben zu denken haben, wenn Ursachen für eine Rückenmarksanaemie nicht nachweisbar sind, und die Leichen längere Zeit in warmen Räumen auf dem Rücken gelegen haben.

Ueber die histologischen Veränderungen des Lendenmarkes nach Anaemie durch Aortencompression, resp. Unterbindung (*Stenson*'scher Versuch) liegen aus neuester Zeit

experimentelle Untersuchungen von *Brieger & Ehrlich*, *Singer* und *Spronk* vor. Aus denselben ergiebt sich, dass zuerst und sehr bald die Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes untergehen, während die Nervenfasern erst später und auch nur innerhalb gewisser Abschnitte des Rückenmarkes einen Untergang erleiden.

III. Symptome. Tritt plötzlich Blutverarmung in einem grösseren, meist im Lendenabschnitte des Rückenmarkes ein, beispielsweise durch Embolie der Abdominalaorta, so stellen sich sehr schnell Lähmung der Muskeln in den unteren Extremitäten, Verlust der Sensibilität und der Reflexerregbarkeit und Lähmung von Blase und Mastdarm ein, mit anderen Worten, das von der Blutzufuhr abgeschnittene Lendenmark stellt binnen kürzester Zeit alle seine Functionen ein. Aber auch periphere Nerven und Muskeln büssen aus dem gleichen Grunde die elektrische Erregbarkeit ein. Gleichzeitig ist der Puls in den Arteriae crurales verschwunden oder sehr klein geworden. Die Extremitäten fühlen sich kühl an und werden gangraenös, wenn sich nicht genügend rasch und ausreichend ein Collateralkreislauf ausbildet.

Ist Rückenmarksanaemie Folge einer allgemeinen Blutverarmung, so hat man auf sie Zustände von Parese, Paralyse, Tremor, Hyperaesthesie, Anaesthesie, Paraesthesien und erhöhter Reflexerregbarkeit zurückgeführt, wie man sie sich unter genannten Umständen entwickeln und nach Aufbesserung des Blutes wieder verschwinden sieht. Es treten also je nach dem Grade der Anaemie und mehr oder minder anhaltend bald Zeichen der Reizung oder gesteigerten Thätigkeit, bald solche der Lähmung, bald beide neben einander auf, wenn auf einzelne Rückenmarksabschnitte der Blutmangel noch als Reiz wirkt, während er bei anderen bereits zur Lähmungsursache geworden ist. Dass sich die aufgeführten Erscheinungen meist auf die unteren Extremitäten beschränken, wird dadurch erklärt, dass gerade an den Lendentheil des Rückenmarkes grosse functionelle Ansprüche gestellt werden.

IV. Diagnose. Die Erkennung von Rückenmarksanaemie ist nicht immer leicht, namentlich hat man auf den Nachweis von Ursachen für eine Anaemie Gewicht zu legen; mitunter entscheidet der therapeutische Erfolg, z. B. schnelles Schwinden der Erscheinungen bei Chlorose unter Eisengebrauch.

V. Prognose. Die Vorhersage ist dann ungünstig, wenn es zu Ernährungsstörungen im Rückenmarke kommt und sich Erscheinungen einer substantiellen Erkrankung des Rückenmarkes (necrotische Erweichung) einstellen.

VI. Therapie. Die Behandlung ist vorwiegend causal und symptomatisch. *Brown-Séquard* empfiehlt Rückenlage bei erhöhtem Kopf und hochgelagerten Extremitäten. Auch hat man Säcke mit heissem Sand oder Kissen mit heissem Wasser auf den Rücken gelegt. Fernerhin sind Strychnin, Opium und Amylnitrit zur Vermehrung der Blutzufuhr zum Rückenmark angerathen worden. Auch hat man versucht, durch den galvanischen Strom eine Erweiterung der Rückenmarksgefässe anzuregen, was man nach *Hammond* namentlich durch den aufsteigenden Strom (also die Kathode über dem Lendentheile, die Anode oben) erreicht. Bei Anaemie, Chlorose u. Aehnl. sind gute Ernährung, Eisen- und Chinapraeparate angezeigt. Sonst ein rein symptomatisches Verfahren.

2. Rückenmarkshyperaemie. Hyperaemia medullae spinalis.

I. Anatomische Veränderungen. Der Name Rückenmarkshyperaemie ist bei solchen Aerzten sehr beliebt und oft gebraucht, welche gern „feine“ Diagnosen stellen, um so seltener und flüchtiger dagegen Sectionen machen und dabei durch Fehldiagnosen belehrt werden. In Wahrheit sind die Kenntnisse über die Rückenmarkshyperaemie gleich Null.

Ein hyperaemisches Rückenmark wird sich selbstverständlich durch ungewöhnlich grosse Blutfülle auszeichnen. Auf dem Querschnitt erscheint die weisse Substanz rosigroth; sie zeigt zahlreiche Blutpunkte und lässt ungewöhnlich viele und stark injicirte, zuweilen auch deutlich geschlängelte Gefässe, stellenweise auch wirkliche Blutaustritte erkennen. Auch die graue Rückenmarkssubstanz fällt durch rothe, mitunter fast braunrothe Farbe auf. Die Consistenz des Rückenmarkes wechselt; bald ist sie vermindert, bald vermehrt. Bei mikroskopischer Untersuchung gehärteter Rückenmarksquerschnitte wird man sich von einer sehr starken Füllung selbst der feinsten Blutgefässe unschwer überzeugen können.

Mit der Hyperaemie der Rückenmarkssubstanz eng verbunden ist die Hyperaemie der Rückenmarkshäute, daher der alte Name Plethora meningo-spinalis. Auch an ihnen

werden starke Röthung, ungewöhnliche Blutfülle der Gefässe und zuweilen varicöse Schlängelungen und Erweiterungen der Venen im periduralen Gewebe bemerkbar; es kommt zu Blutungen oder bei längerer Dauer der Hyperaemie zu Trübungen und Verdickungen des Gewebes oder zu Pigmentbildung als Reste von vorausgegangenen Blutextravasaten.

Die Spinalflüssigkeit zeigt sich nicht selten vermehrt; zuweilen ist sie getrübt, mitunter blutig tingirt.

In manchen Fällen hat man auch an den austretenden Nervenwurzeln Hyperaemie und selbst Blutaustritte nachweisen können.

Es muss hier aber darauf hingewiesen werden, dass der Leichenbefund zu täuschen vermag. Einmal kann sehr wohl im Leben Hyperaemie des Rückenmarkes und der Rückenmarkshäute bestanden haben, während an der Leiche die arteriellen Gefässe blutleer und nur die venösen Bahnen, namentlich die Venenplexus im periduralen Zellgewebe, überfüllt erscheinen. Umgekehrt wird mitunter Hyperaemie da vorgespiegelt, wo sie während des Lebens niemals bestanden hat. Es kann sich dergleichen als einfaches Leichenphaenomen einstellen. Anhaltende Lage des Leichnames auf dem Rücken und cadaveröse Zersetzung und Imbibition mit Blutfarbstoff bringen eine postmortale, also gewissermaassen eine künstliche Hyperaemie zu Wege, und man muss sich vor Irrthümern sorgfältig bewahren.

II. Aetiologie. Die Ursachen einer Rückenmarkshyperaemie pflegt man in zwei Hauptgruppen einzutheilen, je nachdem es sich um eine arterielle (active, fluxionäre, congestive) oder um eine Stauungs- (venöse, passive) Hyperaemie handelt.

Arterielle Rückenmarkshyperaemie entsteht in Folge von Erkältungen, Erschütterungen, Entzündungen und im Verlaufe von gewissen Infectionskrankheiten (Pocken, Erysipel, Typhus, Malaria u. s. f.). Auch werden als Ursachen einer solchen starke körperliche Anstrengungen und heftige Reizung des Rückenmarkes durch Onanie oder durch übermässig häufig ausgeübten Coitus angegeben. In manchen Fällen führen Fluxionszustände zu gewissen Abdominalorganen Rückenmarkshyperaemie herbei, z. B. bei menstrualen und haemorrhoidalen Blutungen, oder Rückenmarkshyperaemie bildet sich als Folge gewohnter, aber ausgebliebener Menstrual- oder Haemorrhoidalblutungen aus. Mitunter hängen die Veränderungen mit toxischen Einflüssen zusammen, wie man dergleichen nach Vergiftung mit Kohlenoxyd, Alkohol, Strychnin, Amylnitrit und Blausäurepraeparaten zu beobachten bekommt.

Stauungshyperaemie des Rückenmarkes kann Folge allgemeiner Stauungserscheinungen bei Herz- und Lungenkrankheiten sein, oder die Stauungsursachen sind mehr localer Natur, wie bei Pfortaderstasen, Tumoren im Unterleib und schwangerem Uterus. Auch gehören hierher alle krampfartigen Zustände, wie Epilepsie, Tetanus, Eclampsie, Uraemie, Hydrophobie, Erstickungskrämpfe und agonale Krämpfe, bei welchen Hyperaemie und Blutungen, namentlich in dem periduralen Zellgewebe, häufig vorkommen und früher oft fälschlich als Ursache der betreffenden Krankheiten angesehen worden sind.

III. Symptome. Symptomatische Unterschiede zwischen einer arteriellen und einer Stauungshyperaemie des Rückenmarkes kennt man nicht. Fast immer sind die unteren Extremitäten allein oder doch wenigstens in hervorragender Weise betroffen. Als Symptome werden angegeben: Druck-, Spannungs- und Schmerzgefühl in der Wirbelsäule gegen äusseren Druck, Reifengefühl um den Leib, ausstrahlende Schmerzen in den Extremitäten, Hyperaesthesie, Paraesthesien, selten Anaesthesie, Zuckungen in einzelnen Muskeln, erhöhte Reflexerregbarkeit und gesteigerte galvanische Erregbarkeit, also vorwiegend Reizungserscheinungen. Nur selten werden vollkommene Lähmung der Extremitäten, Blasen- und Mastdarmlähmung erwähnt. *Hammond* giebt unter den Symptomen Erectionen an. Die Erscheinungen bestehen ohne Fieber. Ist der obere Halstheil ergriffen, so können Störungen der Athmung und der Herz-, respective Pulsbewegung hinzukommen.

Zuweilen besteht daneben Hyperaemie des Gehirnes, deren Symptome sich dann meist in den Vordergrund drängen.

Brown-Séquard giebt an, dass die Erscheinungen in Rückenlage, namentlich bei erhöhtem Kopfe und erhobenen Extremitäten, zunehmen, dagegen geringer werden, falls die Kranken Bauchlage einnehmen oder sich auf den Füssen bewegen, Folgen der Blutvertheilung. Auch in aufrechter Stellung wird Zunahme der Lähmungserscheinungen behauptet, weil sich die abnorm reichliche Spinalflüssigkeit in den unteren Rückenmarksabschnitten anstaut und hier einen übermässig starken Druck ausübt.

Die Erscheinungen wechseln oft ausserordentlich schnell, können sich aber, wie nach der Natur mancher Ursachen leicht begreiflich, Wochen, Monate und Jahre hinziehen. Der Tod wird nur dann zu befürchten sein, wenn die obersten Partien des Halsmarkes in Mitleidenschaft gezogen sind, oder wenn sich an eine Hyperaemie Blutung und Erweichung der Rückenmarkssubstanz angeschlossen haben.

IV. Therapie. Die Behandlung suche zunächst causalen Indicationen gerecht zu werden. Zur Bekämpfung von Rückenmarkshyperaemie empfehlen sich Schröpfköpfe oder Blutegel an die Wirbelsäule (10—20) oder letztere auch an den After oder an die Vaginalportion (5—10), Eisblase auf die Wirbelsäule, Fuss- oder Handbäder mit Senf, um an anderen Stellen Hyperaemie zu erzeugen und sie von dem Rückenmarke abzuleiten, innerlich Ergotin in grossen Gaben oder Belladonna. Der Patient nehme im Bett Bauch- oder Seitenlage ein, geniesse nur leichte Kost und sorge täglich für reichlichen Stuhl. Bei Erkrankungen der Leber oder des Darmes sind Brunnencuren in Carlsbad, Ems, Kissingen, Homburg, Tarasp u. s. f. am Platze. In chronischen Fällen verdienen Kaltwassercuren, See- oder Soolbäder angewendet zu werden.

3. Rückenmarksblutung. Haemorrhagia medullae spinalis.

(Spinalapoplexie. Apoplexia spinalis. Haematomyelia.)

I. Aetiologie. Primäre Blutungen in die Rückenmarkssubstanz sind selten; selbst gute und erfahrene Autoren, wie *Charcot* und *Hayem*, haben ihr Vorkommen ganz in Abrede stellen gewollt. Jedenfalls begegnet man secundären Blutungen beträchtlich häufiger, namentlich im Anschlusse an vorhergegangene Entzündungen des Rückenmarkes, eine Combination, welche man mit dem Namen Haematomyelitis belegt hat.

Als Ursachen für eine primäre Rückenmarksblutung sind Verletzungen zu nennen, — traumatische Rückenmarksblutung, z. B. Fall, Stoss, Schlag auf die Wirbelsäule oder das Gesäss, penetrirende Wunden der Wirbelsäule, Fractur oder Luxation einzelner Wirbel. In anderen Fällen folgten die Erscheinungen einer körperlichen Ueberanstrengung, beispielsweise dem Heben einer schweren Last, unmittelbar auf dem Fusse. Von manchen Kranken wird Erkältung als Ursache des Leidens angegeben. Zuweilen stehen die Vorgänge mit Coitus und geschlechtlicher Ueberreizung überhaupt oder mit eintretenden oder ausgebliebenen menstrualen oder haemorrhoidalen Blutungen oder mit Stauungserscheinungen in Folge von Herz-, Lungen- oder Leberleiden in Zusammenhang. Auch vorausgegangene Erkrankungen des Rückenmarkes oder Krankheitsherde in nächster Umgebung desselben können die Entstehung einer Rückenmarksblutung begünstigen, z. B. Tuberculose und Krebs der Wirbel, Tumoren an den Meningen oder in der Rückenmarkssubstanz selbst u. Aehnl., doch kommen hier häufig Uebergänge zu secundären Rückenmarksblutungen vor.

Während von primären Blutungen im Gehirne bekannt ist, dass sie mit der Bildung und Zerreissung von Miliaraneurysmen kleiner Hirnarterien im innigsten Zusammenhange stehen, liegen ausgedehntere Erfahrungen über die Entstehung von Rückenmarksblutungen nicht vor, nur *Liouville* will auch im Rückenmarke Gleiches gesehen haben wie im Gehirn. Jedenfalls lehrt die Erfahrung, dass primäre Blutungen im Rückenmarke viel weniger von dem Lebensalter abhängig erscheinen als Encephalorrhagien, denn während letztere am häu-

figsten jenseits des 40sten Lebensjahres zur Ausbildung gelangen, treten Rückenmarksblutungen nicht selten binnen des 20.—40sten Lebensjahres auf. Männer erkranken erfahrungsgemäss häufiger als Frauen.

II. Anatomische Veränderungen. Der haemorrhagische Herd in der Rückenmarkssubstanz lässt sich nicht selten bereits unter der zarten Pia erkennen, sobald man die Dura mater gespalten und zurückgeschlagen hat. Er schimmert häufig unter der Pia als blauschwarze Masse hervor, ja! mitunter hat er die Pia nach aussen zur Hervorbuckelung gebracht. Vereinzelt hat man selbst Zerreissung der Pia, Austritt von Blut in die subarachnoidealen Räume und blutige Infarcirung der weichen Rückenmarkshäute beschrieben. Auf dem Rückenmarksquerschnitte erscheint der Blutherd mehr oder minder umfangreich und abgegrenzt. Freilich kann bei den engen Raumverhältnissen, welche im Wirbelcanale bestehen, von einem sehr umfangreichen Blutergusse keine Rede sein, woher Blutungen von der Grösse einer Mandel bis zu derjenigen einer Haselnuss bereits zu den umfangreichsten gehören.

Erfahrungsgemäss ist am häufigsten der obere Halstheil oder die Brustpartie des Rückenmarkes von Blutung betroffen. Meist findet sich nur ein Blutherd, seltener kommen deren mehrere vor. Fast ausnahmslos nimmt die Blutung in der grauen Rückenmarkssubstanz und hier wieder am häufigsten in den Vorderhörnern den Anfang, nicht selten fast den ganzen Querschnitt des Rückenmarkes einnehmend. Es liegt das wohl daran, dass gerade die graue Rückenmarkssubstanz an Blutgefässen besonders reich ist und nicht so grossen Widerstand zu bieten vermag als die weisse, in welcher sich die grösseren Blutgefässe innerhalb bindegewebiger der Pia entstammender Septa in die Rückenmarkssubstanz hineinsenken.

In seltenen Fällen bekommt man es mit jener Form von Rückenmarksblutung zu thun, welcher *Levier* den Namen der Röhrenblutung beigelegt hat. Hierbei hat sich das ausgetretene Blut nicht nach der Quere, sondern nach der Länge des Rückenmarks ausgebreitet, in der weissen Rückenmarkssubstanz den Längszügen der Nervenfasern folgend. Eine solche Röhrenblutung kann eine Länge von mehr als 10 Ctm. erreichen.

Das genauere Aussehen des apoplectischen Herdes hängt vor Allem von seinem Alter ab. Frische Herde gewähren ein schwarzrothes, ältere ein braunrothes, rothbraunes, selbst ockergelbes Colorit, Folgen zunehmenden Zerfalles von rothen Blutkörperchen und fortschreitender Umwandlung ihres Blutfarbstoffes. In frischen Herden ist das Blut theilweise geronnen, wobei sich das Blutgerinnsel bald in der Mitte, bald an der Peripherie des Herdes befindet. Die anliegende Nervensubstanz zeigt meist den Zustand rother oder gelber entzündlicher Erweichung und ist an der Grenze zerschlitzt und fetzig zerrissen. Nach längerem Bestehen kann der Blutherd ähnliche Veränderungen durchmachen, wie man sie an apoplectischen Herden im Gehirn kennt. Es bildet sich rings um den Bluterguss, von der Neuroglia der benachbarten Nervensubstanz ausgehend, eine Art von bindegewebiger Kapsel, während sich das Blut mehr und

mehr verflüssigt und durch seröses Fluidum ersetzt wird, sogenannte apoplectische Cyste. Bei kleineren Blutaustritten zeigt sich mit zunehmender Resorption des Blutes eine Art von bindegewebiger Narbe, welche meist stark pigmentirt ist und dadurch auf vorausgegangene Blutungen hinweist, apoplectische Narbe.

Bei mikroskopischer Untersuchung der Blutherde werden Fettkörnchenzellen, degenerirte Nervenfasern und Ganglienzellen, mehr oder minder zerfallene rothe Blutkörperchen, mit gelbem Blutpigmente tingirte Zellen und Haematoidinkrystalle angetroffen. *Leyden* machte neuerdings auf Nervenfasern aufmerksam, deren Axencylinder durch Blutfarbstoff roth gefärbt erschien.

Dass Rückenmarksblutungen nicht selten von Veränderungen auf den Meningen gefolgt sind, wurde bereits im Vorausgehenden angedeutet. Ausser den erwähnten meningealen Blutungen kommen mitunter fibrinöse und selbst eiterige Entzündungen vor.

Als Complicationen und Folgen einer Blutung in die Rückenmarkssubstanz sind entzündliche Veränderungen und secundäre Degeneration des Rückenmarkes zu nennen. Letztere kommt dann am reinsten zum Ausdruck, wenn die Blutherde den ganzen Querschnitt des Rückenmarkes betroffen haben. Oberhalb des Blutherdes hat man alsdann die secundäre Degeneration in den inneren Keilsträngen der Hinterstränge und in den Kleinhirnseitenstrangbahnen, unterhalb dagegen in den Pyramidenseitenstrangbahnen und in den Pyramidenvorderstrangbahnen zu erwarten. Genaueres siehe in einem folgenden Abschnitte über secundäre Rückenmarksdegeneration.

III. Symptome. Die Erscheinungen einer Rückenmarksblutung sind gekennzeichnet durch plötzliches (apoplectiformes) Auftreten von vorwiegenden oder ausschliesslichen Lähmungserscheinungen. Im Speciellen werden letztere selbstverständlich wechseln nach Höhe und Ausbreitung der Blutung. In Bezug auf letzteren Punkt bekommt man es am häufigsten mit Symptomen zu thun, welche einer vollkommenen Querschnittzerstörung des Rückenmarkes entsprechen, doch sind auch Erscheinungen von Halbseitenlaesion des Rückenmarkes (Lähmung und Hyperaesthesie der Extremitäten auf Seiten der Blutung, Anaesthesie auf der anderen Körperseite) bekannt, oder man hat in anderen Fällen Symptome beobachtet, welche auf eine ausschliessliche oder auf eine vorwiegende Betheiligung der Vorder-, seltener der Hinterhörner hinwiesen, ja! in vereinzelten Fällen liessen die Erscheinungen mehrfache Blutherde vermuthen.

In der Regel stellen sich die Symptome ohne Prodrome urplötzlich ein, bald mitten in der Arbeit, bald während des Schlafes. Seltener gehen mehrere Stunden oder Tage krankhafte Erscheinungen voraus, welche auf eine Hyperaemie der Rückenmarkshäute und des Rückenmarkes hinweisen: Ziehen im Kreuz, Schwerbeweglichkeit der Wirbelsäule, Schwere und Paraesthesien in den Extremitäten u. Aehnl. m.

Die meisten Kranken geben beim Eintritte der Erscheinungen mehr oder minder heftigen Schmerz in der Wirbelsäule an, welcher dem Orte der Blutung zu entsprechen pflegt, doch lässt derselbe meist binnen wenigen Stunden nach, vielleicht weil Reizung und

Dehnung der Meningen abgenommen haben. Zuweilen erweist sich Druck auf die Wirbelsäule am Orte der Blutung als empfindlich.

Gleichzeitig mit dem Schmerz treten gewöhnlich Lähmungen ein, welche je nach der Höhe des Herdes nur die unteren oder auch noch die oberen Extremitäten betreffen und in der Regel Paraplegien, seltener spinale Hemi- oder Monoplegien (Hemiparaplegie) sind. Die Lähmung ist häufig von vorneherein eine vollkommene, in anderen Fällen anfänglich unvollständig, nimmt aber in den nächsten Stunden mehr und mehr an Intensität zu, wenn die Blutung fortdauert und auf weitere Entfernung zunehmenden Druck ausübt. Sie betrifft die Muskeln und die Sensibilität, häufig auch Mastdarm und Blase. Die gelähmten Muskeln geben jeder passiven Bewegung leicht nach, es besteht also eine schlaffe oder flaccide Lähmung.

Die Reflexe sind in der ersten Zeit häufig abgeschwächt oder aufgehoben; wenn sich aber nach einigen Tagen das Rückenmark von dem Insulte erholt hat, und es sich um eine vollkommene Unterbrechung des Rückenmarksquerschnittes handelt, dann stellen sich Zeichen von erhöhter Reflexerregbarkeit in dem Gebiete unterhalb der Laesionsstelle ein. Die Reflexe bleiben dagegen dauernd aus, wenn die Blutung tief und ausgebreitet im Lendentheile des Rückenmarkes sitzt, oder wenn die hinteren oder vorderen Rückenmarkswurzeln mit betroffen und functionsunfähig geworden sind, doch fehlen in letzterem Falle die Reflexbewegungen nur in den betreffenden kleineren Abschnitten des Körpers. Alles dieses erklärt sich aus einer Unterbrechung des Reflexbogens.

Zerstörung der Vorderhörner des Rückenmarkes oder der Rückenmarkswurzeln verräth sich durch rapid eintretende Atrophie in den gelähmten Muskeln und durch Ausbildung der elektrischen Entartungsreaction (Symptome einer Poliomyelitis anterior).

Zuweilen hat man in den gelähmten Muskeln spontan Zuckungen beobachtet, welche wohl mit Reizungszuständen unterhalb der Blutung in Zusammenhang stehen.

Mehrfach sind vasomotorische und trophische Störungen in den gelähmten Gliedern beschrieben worden: abnorme Temperaturzunahme (bis 2° C.), Erytheme, Oedeme, reichlicher Schweiss oder bei allgemeinem Schweisse gerade Ausbleiben des Schweisses auf den gelähmten Gliedern.

Häufig stellen sich in kurzer Zeit Haematurie und Albuminurie ein.

Das Bewusstsein bleibt fast ausnahmslos beim Eintritte der Erscheinungen im Gegensatz zu einer Hirnblutung erhalten; Bewusstseinsverlust hat man nur dann zu erwarten, wenn die Blutung hoch oben über der Halsanschwellung des Rückenmarkes sitzt und zugleich beträchtlichen Umfang erreicht. Dagegen stellen sich in manchen Fällen die Erscheinungen von Shock ein, aber auch unter solchen Umständen wird eine Verwechslung mit einer Gehirnblutung kaum denkbar sein, wenn man berücksichtigt, dass Hirnnerven, namentlich der Nervus facialis, stets unberührt bleiben.

Die Symptome bestehen anfänglich ohne Temperaturveränderung; in den nächsten Tagen freilich zeigt sich mitunter leichte Erhöhung der Körpertemperatur (Reactionsstadium). Hohe Fiebersteigerungen

treten nur dann auf, wenn es in späteren Stadien der Krankheit zu Cystitis, ammoniakalischer Harnzersetzung und Decubitus und im Anschlusse daran zu ammoniaemischen und septicaemischen Veränderungen kommt.

Der Tod kann fast augenblicklich erfolgen, wenn die Blutung so hoch sitzt, dass die Medulla oblongata und in ihr das Athmungscentrum in Mitleidenschaft gezogen werden. In anderen Fällen treten bei Blutungen nahe der Halsanschwellung Erscheinungen von Zwerchfellslähmung zu Tage, weil der Nervus phrenicus betroffen wurde, und tödten unter zunehmender Athmungsnoth. Doch kann sich auch das Leiden Wochen, Monate und selbst bis zwei Jahre lang hinziehen. In manchen Fällen führen, wie bereits vorher angedeutet, acuter Decubitus am Kreuzbein, an den Trochanteren oder an den Malleolen oder Cystitis und ammoniakalische Zersetzung des Harnes den Tod unter beträchtlicher Temperatursteigerung, septicaemischen Erscheinungen und zunehmender Entkräftung herbei.

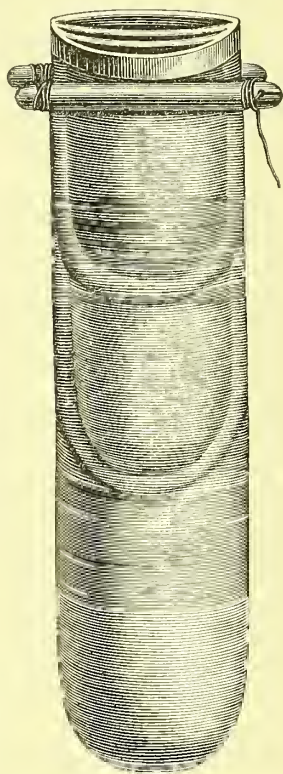
IV. Diagnose. Bei der Diagnose einer Rückenmarksblutung hat man vorwiegend auf zwei Momente Rücksicht zu nehmen, nämlich auf den plötzlichen (apoplectiformen) Eintritt der Erscheinungen und auf das Vorwiegen von Lähmungssymptomen, denn wenn sich auch meningeale Blutungen ebenfalls plötzlich einstellen, so wiegen doch hier Reizungserscheinungen, wie Schmerz, Muskelzuckungen u. Aehnl. vor, und auch bei der Myelitis centralis haemorrhagica kommt es zwar binnen kurzer Zeit zur Entwicklung ausgedehnter Lähmungserscheinungen, aber man kann doch meist deutlich das Nacheinanderauftreten und Fortkriechen des Processes verfolgen. Von der Poliomyelitis anterior acuta unterscheidet sich eine Rückenmarksblutung dadurch, dass erstere Krankheit unter Fieber und nicht so plötzlich mit Lähmungserscheinungen einsetzt, und dass sensible Störungen bei ihr fehlen, ebenso Blasen- und Mastdarmlähmung, vor Allem Decubitus. Fehlen von Lähmung der Hirnnerven, namentlich des Facialis, lässt die Krankheit leicht von Gehirnblutung unterscheiden. Dazu kommt bei letzterer meist die hemiplegische Lähmungsform. Lähmungen in Folge von Rückenmarksanaemie durch Verstopfung der Abdominalaorta sind mit wichtigen Veränderungen am Cruralpulse verbunden (vergl. Bd. III, pag. 159).

Die Erkennung des Sitzes einer Rückenmarksblutung ist meist leicht. Oft lässt schon der Sitz des Schmerzes oder die Verbreitung des Gürtelgefühles um den Rumpf den Ort des Leidens vermuthen. Ist das Lendenmark betroffen, so bekommt man es mit Paraplegie in den Beinen, mit Blasen- und Mastdarmlähmung zu thun und die Reflexerregbarkeit ist meist aufgehoben, weil der ganze untere Rückenmarksabschnitt an dem krankhaften Vorgange betheiligt zu sein pflegt. Mitunter hat man dabei Priapismus beobachtet. Die Erscheinungen bleiben dieselben, mit Ausnahme der wieder auftretenden, ja! gesteigerten Reflexbewegungen, wenn der Brusttheil des Rückenmarkes von der Blutung betroffen ist, doch kommt noch Lähmung der Bauchhaut und Bauchpresse hinzu. Eine Blutung im Halstheile führt zu Paraplegie aller vier Extremitäten, unter Umständen zu

Paralyse des Phrenicus. Bei noch höher gelegenen Rückenmarksblutungen kommen bulbäre Symptome hinzu: Pupillenveränderung, Pulsverlangsamung oder Beschleunigung des Pulses, Schluckbeschwerden u. s. f. Vergl. Genaueres über die Höhendiagnose Bd. III, pag. 157.

V. Prognose. Die Vorhersage ist ungünstig, denn kommt es auch zu einer Resorption des Blutes und zu Narbenbildung, so werden doch immer dauernd Lähmungen und zugleich Contracturen in den gelähmten Muskeln zurückbleiben, da auf eine vollkommene Regeneration der zerstörten nervösen Elemente nicht zu rechnen ist. Ist es doch überhaupt fraglich, ob sich nervöse Elemente im menschlichen Rückenmarke regeneriren können, und soviel ist sicher, dass, wenn eine Regeneration vorkommt, dieselbe in ganz beschränkter und untergeordneter Weise zu erwarten ist. Demnach sind Besserungen darauf zurückzuführen, dass mit zunehmender Resorption des Blutes der Druck auf benachbarte ausser Function gesetzte Nervenelemente nachlässt, und dass andere Nervenbahnen bis zu einem gewissen Grade eingelernt und eingeübt werden. Aber, wie bereits erwähnt, kann der Tod unter sehr verschiedenen Umständen dem Beginne der Erkrankung mehr oder minder schnell auf dem Fusse folgen.

Fig. 56.



Chapman's Gummibeutel.
$^1/_4$ nat. Grösse.

VI. Therapie. Bestehen neben einer Blutung Erscheinungen von Rückenmarkscongestion, so setze man 10—20 Blutegel oder Schröpfköpfe an die Wirbelsäule oder 5 bis 10 Blutegel an den After oder bei Frauen an die Vaginalportion. Stets schreibe man eine leichte, dabei kräftige Kost vor und sorge für täglichen Stuhl. Die Patienten müssen möglichst andauernd Ruhelage innehalten. Man lagere sie auf einen mit Eis gefüllten *Chapman*'schen Beutel oder in Ermanglung desselben auf ein Wasserkissen. Unter internen Mitteln reiche man Jodkalium (5·0 : 200, 3 Male tägl. 1 Esslöffel) zur Beförderung der Resorption des ausgetretenen Blutes. Nach 6—10 Wochen, d. h. nach Aufhören der acuten Erscheinungen, applicire man den galvanischen Strom (3 Male wöchentlich 5 Minuten lang stabil die Anode, dann ebenso lang die Kathode über dem Erkrankungsherde, die indifferente Elektrode auf dem Sternum).

Der *Chapman*'sche Gummibeutel ist für die Behandlung von Rückenmarkskrankheiten ein sehr wichtiges Ding. Er besteht in seiner ursprünglichen und am meisten zu empfehlenden Form aus drei länglichen Gummibehältern, von welchen der eine immer länger ist als der über ihm liegende (vergl. Fig. 56). Die Beutel werden derart gefüllt, dass das Eis so hoch zu stehen kommt, als das untere Ende des zunächst angrenzenden

Beutels reicht. Die Kranken liegen sehr bequem auf diesem Beutel, da er sich den Formen der Wirbelsäule gut anschmiegt.

Für den Gebrauch aller Gummiunterlagen gilt als Grundsatz, dass man die Kranken nie mit der unbedeckten Haut unmittelbar hinauflegt, sondern stets eine dünne Schutzdecke von Leinwand überbreitet, anderenfalls kommt es leicht zu Entzündung der Haut, welche man noch mehr als bei anderen Patienten gerade bei Rückenmarkskranken zu verhüten und zu fürchten hat, da dieselbe leicht zu Decubitus überführt. Auch achte man darauf, dass die Eisbeutel entleert und von Neuem mit Eis gefüllt werden, sobald ihr Inhalt geschmolzen ist, sonst erwärmt sich bald das Wasser und der Beutel wirkt alsdann wie ein warmer Umschlag.

Anhang. Capilläre (punktförmige) Haemorrhagien im Rückenmark sind meist ohne klinische Bedeutung, denn um ihrer Kleinheit willen führen sie in der Regel weder eine erhebliche Zerstörung, noch eine Compression der nervösen Bestandtheile des Rückenmarkes herbei. Nur dann, wenn sie sehr zahlreich und dicht bei einander liegen und dadurch gemeinsam eine Art von Herderkrankung bilden, würden Lähmungserscheinungen während des Lebens zu erwarten sein.

Derartige Blutungen bekommt man nicht selten auf dem Rückenmarksquerschnitte zu sehen, auf welchem sie ausschliesslich oder vorwiegend die graue Rückenmarkssubstanz einnehmen. Ihre Grösse pflegt den Umfang eines feinen Punktes nur selten zu übertreffen; ihre Zahl schwankt und ist unter Umständen sehr beträchtlich. Im Gegensatz zu blutenden Gefässdurchschnitten lassen sie sich durch den Wasserstrahl und durch Abwischen mit dem Finger nicht entfernen. Ihr eigentlicher Sitz sind die adventitiellen Lymphscheiden der Rückenmarksgefässe, welche sie stellenweise ampullenartig ausgeweitet und selbst rupturirt haben, so dass alsdann das Blut frei nach aussen tritt.

In vielen Fällen hat man es mit einer agonalen Erscheinung zu thun. In anderen sieht man sich derartige Zustände bei krampfartigen Krankheiten (Epilepsie, Tetanus, Eclampsie, Hydrophobie u. s. f.) ausbilden, wie man Dergleichen auch experimentell durch Strychninvergiftung erzeugen kann. Nicht selten gehen damit meningeale Blutungen Hand in Hand. Oft bekommt man Capillarhaemorrhagien im Rückenmarke bei Infectionskrankheiten und bei schweren Allgemeinkrankheiten mit Zuständen von Blutdissolution zu sehen, z. B. bei Typhus, Pocken, Cholera, Scorbut, progressiver perniciöser Anaemie, acuter gelber Leberatrophie, Phosphorvergiftung u. Aehnl. m.

Bert, *Rosenthal* und neuerdings *Blanchard* und *Regnard* erzeugten bei Thieren Blutungen des Rückenmarkes, welche sie in verdünnte Luft gebracht hatten. Die Blutungen waren hier so zahlreich, dass Lähmungserscheinungen während des Lebens beobachtet wurden. Auch bei Menschen sind vielfach Lähmungen eingetreten, wenn selbige sich bei Brücken-, Canal- oder Tunnelbauten längere Zeit in comprimirter Luft aufgehalten hatten und dann plötzlich in die freie Atmosphäre, also in eine relativ verdünnte Luft hinaustraten. Die bisherigen sparsamen anatomischen Untersuchungen von *Leyden* und und später von *Fr. Schultze* haben jedoch dabei Blutungen im Rückenmarke nicht nachweisen gekonnt. Von hervorragendem Interesse ist *Leyden's* Befund. Das Rückenmark zeigte zahlreiche Lücken und um diese herum Herde von eigenthümlich grossen Zellen, welche *Leyden* für veränderte farblose Blutkörperchen hält. *Leyden* erinnert zur Erklärung des Befundes an Untersuchungen von *Hoppe*, nach welchen bei Thieren, welche unter eine Glocke mit verdünnter Luft gebracht sind, die Gase theilweise das Blut verlassen, woraus sich weitere schwere Veränderungen ergeben.

4. Acute Rückenmarksentzündung. Myelitis acuta.

(Rückenmarksabscess. Abscessus medullae spinalis.)

I. Aetiologie. Acute Rückenmarksentzündung gehört zu den selteneren Vorkommnissen. Sie entwickelt sich relativ oft in den mittleren Lebensjahren (15—30) und soll nach manchen Autoren häufiger bei Männern als bei Frauen anzutreffen sein.

Durch gewisse schädliche Momente kann eine Praedisposition für die Erkrankung gegeben werden, wohin namentlich Alkoholmissbrauch, kümmerliche oder liederliche Lebensweise, schwere Körperanstrengungen, Arbeiten und Wohnen in feuchten Räumen, Syphilis,

Siechthum u. Aehnl. gehören. Unter solchen Umständen reichen zuweilen sehr geringe Schädigungen aus, um die schwere Rückenmarkserkrankung in's Leben zu rufen, Dinge, welche vielleicht unter anderen Verhältnissen ohne Schaden ertragen würden.

Man hat aetiologisch zwischen einer primären und secundären Myelitis zu unterscheiden.

Zu der primären acuten Myelitis gehören die rheumatischen und traumatischen Formen.

Dass Erkältung keine seltene Veranlassung für eine acute rheumatische Myelitis ist, kann keinem Zweifel unterliegen. Zuweilen folgt einer starken Durchnässung, einem Schlafe auf feuchtem Erdboden, dem Bivouakiren und ähnlichen Dingen die Krankheit unmittelbar auf dem Fusse. Das freilich ist eine andere Frage, ob Erkältung als solche die Entzündung bedingt, oder ob sie durch Hyperaemie und verwandte Vorgänge der Entwicklung und Einwirkung niederer Organismen mit entzündungserregenden Eigenschaften Vorschub leistet. Wir selbst sind der Ansicht, dass, wie fast allen Entzündungen im menschlichen Körper, so auch denjenigen des Rückenmarkes stets niedere Organismen zu Grunde liegen.

Noch häufiger als eine acute rheumatische bekommt man eine traumatische Myelitis zur Beobachtung. Dergleichen findet man bei Stich-, Schnitt-, Schusswunden des Rückenmarkes, bei Fracturen und Luxationen der Wirbel mit nachfolgender Rückenmarkslaesion u. Aehnl. Auch genügt mitunter eine heftige Erschütterung des Rückenmarkes oder des Gesammtkörpers überhaupt, um eine acute Myelitis zu erzeugen.

Der traumatischen Myelitis nahe verwandt sind solche Fälle, in welchen das Leiden eine unmittelbare Folge einer schweren körperlichen Ueberanstrengung ist.

Vielfach sind Excesse in Venere, Onanie, ausgebliebene menstruale oder haemorrhoidale Blutungen und unterdrückte Fussschweisse als Grund angegeben, doch bedarf die Zuverlässigkeit solcher Angaben vielfach noch genaueren Beweises.

Koths & Leyden haben gezeigt, dass heftige psychische Aufregungen, z. B. Schreck, zur Ursache für die Krankheit werden können, und auch *Brieger* hat neuerdings aus der *v. Frerichs*'schen Klinik eine lehrreiche Beobachtung mitgetheilt.

Zuweilen kommen Fälle vor, in welchen trotz genauesten Nachfragens Ursachen überhaupt nicht nachweisbar sind, — spontane acute Myelitis.

Secundäre acute Myelitis schliesst sich in vielen Fällen an vorausgegangene Erkrankungen der Wirbel oder der Meningen an; nicht selten gesellt sie sich zu Tuberculose oder Krebs der Wirbel oder zu Entzündungen, Blutungen oder Tumoren der Meningen hinzu. Es gehört hierher auch die Compressionsmyelitis, von welcher in einem folgenden Abschnitte genauer die Rede sein soll.

Zuweilen hängt acute Myelitis mit vorausgegangenen Veränderungen im Rückenmark selbst zusammen, so mit Blutungen oder mit Tumoren; selten gesellt sie sich zu Tabes dorsalis oder zu multipler Sclerose hinzu.

In manchen Fällen greift Neuritis migrans unmittelbar oder sprungweise auf das Rückenmark über, wobei wieder die Neuritis selbstständig auftreten oder von anderen Erkrankungen, namentlich von solchen des Uro-Genitalapparates oder Darmes, den Ausgang nehmen kann. Viele Fälle von Reflexlähmung verdanken einer solchen Neuritis den Ursprung.

Mitunter stellt sie sich während oder im Anschlusse an gewisse acute oder chronische Infectionskrankheiten ein. Dahin gehören Diphtherie, Pneumonie, Abdominaltyphus, Gelenkrheumatismus, Masern, Pocken, Pyaemie, Puerperalfieber, Milzbrand (? *Baumgarten*), Malaria und namentlich Syphilis. Möglicherweise hängt auch Lungenschwindsucht mit manchen Fällen von Myelitis zusammen. *Nothnagel* beschrieb das Leiden nach Bronchiectasie. Ich selbst beobachtete acute abscedirende Myelitis bei einem Kranken meiner Klinik im Anschluss an Gonorrhoe.

Zuweilen bildet sich Myelitis acuta bei Consumptionszuständen; so hat man sie nach chronischer Nephritis auftreten gesehen (*Mannkopf*).

II. Anatomische Veränderungen. Eine Unterscheidung zwischen einer interstitiellen und parenchymatösen acuten Myelitis lässt sich bis jetzt nicht durchführen. Soweit bekannt, eröffnen Veränderungen im interstitiellen Gewebe (Gefässe und Neuroglia) die Scene, aber es schliessen sich Erkrankungen der eigentlich nervösen Bestandtheile des Rückenmarkes so unmittelbar an, dass man meist Beides neben einander zu sehen bekommt. Am häufigsten wird das Dorsalmark betroffen, demnächst kommen Lenden- und Halstheil an die Reihe. Je nach dem Sitze der Entzündung spricht man von einer Myelitis cervicalis, dorsalis et lumbalis.

Fast ohne Ausnahme machen sich die ersten Veränderungen in der grauen Substanz des Rückenmarkes bemerkbar, — Myelitis centralis, ja! sie können auf dieselbe beschränkt bleiben, sich dabei aber über deren ganze Länge ausdehnen, — Myelitis centralis diffusa. In anderen Fällen geht der Process auch auf die weisse Substanz des Rückenmarkes über. Bald wird der gesammte Rückenmarksquerschnitt in die Entzündung hineingezogen, — Myelitis acuta transversa, bald handelt es sich um einen kleineren Entzündungsherd, — Myelitis acuta circumscripta. Letzteren Falles kann der Entzündungsherd derart beschaffen sein, dass er genau eine Rückenmarkshälfte einnimmt, und dass in Uebereinstimmung damit auch während des Lebens die Symptome einer Halbseitenlaesion des Rückenmarkes beobachtet wurden. In manchen Fällen besteht nicht ein einziger Entzündungsherd, sondern es kommen deren vielfache vor, — Myelitis acuta disseminata (Myelitis multiplex s. insularis). Dabei kann ihre Grösse so unbedeutend sein, dass man sie überhaupt nur bei mikroskopischer Untersuchung des frischen und noch besser des gehärteten Rückenmarkes zu erkennen vermag. Fälle, in welchen sich die entzündlichen Veränderungen gerade auf die peripheren Abschnitte des Rückenmarkes beschränken, sind selten und hängen wohl immer mit vorausgegangenen Erkrankungen an den Meningen zusammen, — Perimyelitis s. Myelo-Meningitis acuta.

Hat eine acute Myelitis einigen Umfang erreicht, so fallen die entzündeten Rückenmarkspartien schon makroskopisch durch veränderte Consistenz und Farbe auf. Die Consistenz der entzündeten Stellen ist vermindert und erweicht, — entzündliche Rückenmarkserweichung, Myelomalacia inflammatoria. Es würde aber ganz verkehrt sein, wollte man jede Rückenmarkserweichung für entzündlicher Natur erklären, denn man hat streng zwischen einer entzündlichen und nicht entzündlichen oder necrotischen Myelomalacie zu unterscheiden. Schon cadaveröse Veränderungen sind im Stande, eine bedeutungslose Erweichung der Rückenmarkssubstanz hervorzurufen; man trifft dieselbe namentlich oft im Brusttheile des Rückenmarkes in solchen Leichen an, welche längere Zeit in heisser Sommerszeit auf dem Rücken gelegen haben. Es müssen demnach zur Erweichung des Rückenmarkes noch andere Veränderungen hinzukommen, wenn dieselbe als entzündliche erwiesen werden soll.

Fig. 57.





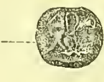


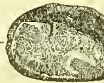
















Ausgedehnte acute Myelitis, mit Abscessbildung im ganzen Lendenabschnitt des Rückenmarkes, bei einem 27jährigen Manne. Natürl. Grösse. Rückenmark in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Der Grad der Erweichung ist verschieden. Auf Rückenmarksquerschnitten quellen die erweichten Partien über die Schnittfläche hervor und stellen einen mehr oder minder zerfliesslichen Brei dar; in manchen Fällen aber bekommt man es mehr mit einem emulsiven Fluidum als mit einer breiartigen Masse zu thun, ja! es kann stellenweise der Sack der Pia statt des normalen Rückenmarkes flüssigen Inhalt bergen. Die Zeichnung des Rückenmarksquerschnittes erscheint an den entzündeten Stellen undeutlich oder vollkommen verwaschen (vergl. Fig. 57). In ähnlicher Weise wie am Gehirn bieten die erweichten Stellen je nach dem Alter der Entzündung verschiedene Färbung dar, so dass man je

nachdem von einer rothen, gelben und grauen *(Leyden)* Rückenmarkserweichung spricht.

Bei der rothen entzündlichen Rückenmarkserweichung gewähren die entzündeten Stellen ein frischrothes, braunrothes oder chocoladenfarbenes Colorit. Oft bemerkt man in der Umgebung zahlreiche Blutaustritte; auch in den entzündeten Stellen selbst können sich ungewöhnlich zahlreiche Blutextravasate finden, — Haematomyelitis (Myelitis haemorrhagica s. apoplectiformis).

Allmälige Resorption und Umwandlung des Blutfarbstoffes, sowie zunehmende Verfettung der einzelnen Rückenmarksbestandtheile bedingen das Bild der gelben Erweichung, deren Aussehen ihrem Namen entspricht. Endlich schwindet das Pigment bis auf mikroskopische Reste, und es geht daraus das Bild der grauen Erweichung hervor, an deren Zustandekommen aber ausserdem die Resorption verfetteter Elemente und eine entzündliche Neubildung von Bindegewebe betheiligt sind.

Als Folge einer Myelitis transversa, mag dieselbe total oder halbseitig auftreten, hat man sich nach einiger Zeit auf- und absteigende secundäre Degeneration im Rückenmarke ausbilden gesehen. Genaueres siehe in einem folgenden Abschnitte über die secundäre Rückenmarksdegeneration.

Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes ist in solchen Fällen durchaus nothwendig, in welchen es sich um Herde von sehr geringem Umfange handelt, denn man ist erst dann berechtigt, ein Rückenmark für nicht entzündet zu erklären, wenn es die mikroskopische Probe bestanden hat.

Die ersten mikroskopischen Veränderungen bei einer acuten Rückenmarksentzündung verrathen sich an den Blutgefässen und an der Neuroglia.

Die Blutgefässe, namentlich die feineren Venen, erscheinen ungewöhnlich erweitert und gefüllt und sind mitunter stark geschlängelt und stellenweise ampullenartig erweitert. Ihre Wand ist eigenthümlich verdickt und glänzend (hyalin), zuweilen streifig, und die Kerne haben an Zahl zugenommen. Die adventitiellen Lymphscheiden sind auf mehr oder minder lange Strecken ungewöhnlich weit und beherbergen gegen die Regel bald rothe, bald farblose Blutkörperchen, welche offenbar theils per diapedesin, theils per rhexin das eigentliche Blutgefässlumen verlassen haben. Aber damit nicht genug! Emigration und Extravasation finden auch durch die adventitiellen Lymphscheiden selbst statt, und so trifft man stellenweise auf der Aussenfläche der Blutgefässe Anhäufungen von farbigen und farblosen Blutkörperchen an.

Während sich die eben geschilderten Vorgänge vollziehen, haben sich bereits Veränderungen an dem interstitiellen Bindegewebe, an der Neuroglia, ausgebildet. Die zelligen Bestandtheile derselben nehmen an Volumen zu, desgleichen wächst ihre Zahl; auch findet eine Vermehrung ihrer Kerne statt. Ein Theil der zelligen Gebilde dürfte übrigens emigrirte farblose Blutkörperchen sein. Auch die körnige und faserige Zwischensubstanz der Neuroglia erscheint verbreitert und gequollen.

Zu diesen Veränderungen kommen sehr bald solche an den Nervenfasern und Ganglienzellen hinzu. Das Mark der Nervenfasern gerinnt und zerfällt klumpig, späterhin feinkörnig, zugleich ändert sich auch seine chemische Constitution, indem sich seine zerfallenden Bruchstücke in Carmin färben, was an gesunden Nervenfasern niemals der Fall ist. Schliesslich schwindet es ganz. Unterdessen haben sich auch an den Axencylindern der Nervenfasern auffällige Formveränderungen vollzogen. Dieselben erscheinen stellenweise in enormem Grade spindelförmig erweitert, eine Erscheinung, welche sich nach *Charcot's* Erfahrungen sehr schnell an den Beginn der Entzündung anzuschliessen vermag. Mitunter folgen sich derartige Anschwellungen mehrfach unter einander, was man als rosenkranzförmig bezeichnet hat. Dabei verliert der Axencylinder die normale streifige Structur, wird mehr homogen und quillt glasig auf; es entstehen an ihm Verflüssigungen und Vacuolenbildungen. Auch sind mehrfach Kernbildungen beschrieben worden; der Axencylinder zerfällt körnig und gelangt schliesslich zur Resorption und zum völligen Schwunde.

Die Ganglienzellen — am deutlichsten lässt sich dies an den grossen vielstrahligen Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes verfolgen — verlieren

ihren körnigen und zugleich fibrillären Bau und nehmen ebenfalls ein gequollenes, homogenes und glasiges Aussehen an. Vielfach beobachtet man in ihnen Vacuolen. Auch ihre Fortsätze werden unförmlich dick und trennen sich vielfach von den Zellen. Ihr Kernkörperchen wird undeutlich; mitunter freilich findet man an ihm Vermehrungs-, also Theilungsvorgänge und schliesslich wird auch der Zellkern mehr und mehr verschwommen. In den Zellen entwickeln sich Vacuolen, wohl in Folge von Verflüssigung der Zellsubstanz, schliesslich treten unter zunehmender Granulirung und Verfettung Resorption und Schwund ein. Auch ist damit häufig ein abnorm grosser Pigmentreichthum der erkrankten Ganglienzellen verbunden. Aber nicht an allen Ganglienzellen kommt es zum vollkommenen Schwunde, ein Theil wandelt sich in kleine fortsatzlose, rundliche Gebilde um, welche, wie es scheint, für lange Zeit als solche existiren können. Auch hat *Förster* Verkalkung der Ganglienzellen beobachtet.

Der Ursachen, welche die geschilderten Veränderungen an den nervösen Bestandtheilen des Rückenmarkes bedingen, giebt es namentlich zwei, einmal circulatorische Störungen, weiterhin der Druck von Seite des schwellenden und wuchernden interstitiellen Bindegewebes.

Eine sehr wichtige Erscheinung im anatomischen Bilde der entzündlichen Veränderungen am Rückenmarke stellt das reichliche Auftreten von Fettkörnchenzellen dar, welches freilich nicht an die Entzündung allein gebunden ist, sondern auch bei necrotischen Vorgängen vorkommt. Es handelt sich um rundliche Gebilde, welche ganz aus feinen Fetttröpfchen zusammengesetzt sind, mitunter einen oder mehrere Myelintropfen enthalten und meist nach Carminfärbung einen Kern erkennen lassen. An Chrompraeparaten kann man sie oft nur schwer wiederfinden; am leichtesten gelingt dies noch, wenn man Querschnitte des Rückenmarkes mit Kalilauge behandelt. In Praeparaten mit Canadabalsam, Terpentinöl u. s. f. schwindet ihr Fettgehalt und sie stellen alsdann einfach blasige kernhaltige Gebilde dar.

Diese Fettkörnchenzellen kommen ausserordentlich zahlreich vor. Auf Abstrichpraeparaten von dem frischen Rückenmarke sind sie meist der Hauptbestandtheil der Masse. Sie liegen theilweise frei in den Interstitien, theils finden sie sich reichlich in den adventitiellen Lymphscheiden der Gefässe. Wir theilen diesen Fettkörnchenzellen eine sehr wichtige Rolle bei der Resorption der durch Zerfall der Nervenfasern und Ganglienzellen entstandenen Fettmassen zu. Offenbar ist Fett eine Substanz, welche ausserordentlich schwer, wenn überhaupt, in die Blutgefässe diffundirt. Um eine Resorption von Fett zu ermöglichen, sind mobile oder wandernde Zellen nöthig, welche sich mit Fetttröpfchen vollpfropfen und dann ihren Weg in die adventitiellen Lymphscheiden nehmen, um sich hier ihrer Last zu entledigen. Den Ursprung der migrirenden Zellen selbst verlegen wir theils in die Gefässe, theils mögen auch Zellen der Neuroglia mobil geworden sein. Aber es ist nicht undenkbar, dass auch Ganglienzellen und Nervenfasern bei ihrem Zerfalle amöboide Zellen produciren und ihnen zugleich Zerfallsproducte zum Transporte übertragen. Amöboide Bewegungen der Fettkörnchenzellen sind auf heizbarem Objecttische zu beobachten und mikroskopisch zu verfolgen.

Neben Fettkörnchenzellen kommen noch geschichtete Amyloidkörper vor, deren Bildung ebenso unbekannt ist, wie ihre Bedeutung.

In manchen Fällen bekommt man an den entzündeten Stellen des Rückenmarkes eine Art von geronnenem Exsudate zu sehen. Dasselbe stellt glasige, colloide, schollige Massen dar, welche theils in den adventitiellen Lymphscheiden liegen, vor Allem aber sich auf der Aussenwand der Blutgefässe befinden, mitunter auch frei im Interstitium gelagert sind.

Wir haben hier endlich noch der Umwandlungen der rothen Blutkörperchen zu gedenken. Die extravasirten rothen Blutkörperchen zerfallen mehr und mehr, ihr Blutfarbstoff krystallisirt körnig oder in Nadel- oder Kleintafelform aus, oder der Blutfarbstoff tränkt Fettkörnchenzellen oder grössere Fetttropfen in diffuser Weise, und namentlich bekommt man letztere nicht selten in den adventitiellen Lymphscheiden zu sehen.

In der Regel nehmen die Rückenmarkshäute, vor Allem die Pia mater, an der Entzündung der Rückenmarkssubstanz Theil. Die Pia erscheint stark geröthet, succulent, zuweilen auch eitrig infiltrirt. Späterhin kommen wohl auch Verdickungen und Verwachsungen hinzu. Nach *Fr. Schultze* sollen sich namentlich die auf Syphilis beruhenden Fälle von acuter Rückenmarksentzündung durch lebhafte Betheiligung der Meningen und des Gefässapparates auszeichnen.

An den Nervenwurzeln sind mehrfach Veränderungen nachgewiesen worden, Röthung und Schwellung in früher Zeit, nach *Mannkopf* mitunter auch spindelförmige Anschwellungen, späterhin graue Verfärbung und bei mikroskopischer Untersuchung Kernwucherung und Degeneration von Nervenfasern.

Auch an den peripheren Nerven hat man degenerative Veränderungen beobachtet und ebenso an den Muskeln Vermehrung der Kerne und ungewöhnlich stark ausgeprägte Querstreifung, seltener Verfettung beschrieben.

Unter sonstigen Organveränderungen bei acuter Myelitis sind als die häufigsten zu erwähnen: Decubitus (am häufigsten über dem Kreuzbein); Entzündung, Blutung, Verschwärung und theilweise Abstossung der Schleimhaut in den harnleitenden Wegen, vornehmlich in Blase und Nierenbecken; widerlich stinkender und ammoniakalisch zersetzter Harn in der Blase; nicht selten multiple Abscesse im Nierenparenchyme, in welchen *Hayem* Schizomyceten nachwies, wahrscheinlich aus dem Harne stammend und Ursache der Nierenabscesse. Mehrfach sind Blutungen in der Nebennierenrinde erwähnt, welche *Brown-Séquard* auch experimentell durch acute Rückenmarksentzündung bei Thieren erzeugte, ferner Bronchitis, Pneumonie und Lungenhypostase.

Wir müssen hier noch einige besondere Formen von acuter Myelitis erwähnen.

Ist die Intensität der Entzündung sehr beträchtlich, so kann es zur Bildung eines Eiterherdes im Rückenmarke kommen, — Rückenmarksabscess, Myelitis apostematosa. Freilich ereignet sich Dergleichen nur selten, so dass *Ullmann*, welcher neuerdings an der Hand eines auf meiner Klinik beobachteten Falles von Rückenmarksabscess nach Gonorrhoe auf meine Anregung eine möglichst sorgfältige literarische Musterung unternahm und veröffentlichte, nur fünf sichere Beobachtungen von Rückenmarksabscess ausfindig machen konnte, wozu meine Beobachtung als sechste hinzukommt. Bei einem Kranken von *Feinberg* und bei zweien von *Ollivier* handelte es sich um Verletzungen, *Nothnagel* sah Rückenmarksabscess nach Bronchiectasie, *Eichhorst & Ullmann* nach Gonorrhoe und *Jaccoud* vielleicht in Folge von Zugwind entstehen. Experimentell gelingt es leicht, wie namentlich *Leyden* gezeigt hat, bei Thieren Rückenmarksabscess zu erzeugen, wenn man ihnen nach vorausgegangener Eröffnung der Wirbelsäule Liquor Kalii arsenicosi in das Rückenmark injicirt. *Hamilton* fand in seinen Thierversuchen, dass sich ein Theil der Eiterkörperchen aus zerfallenden Axencylindern bildet.

Zieht sich der Entzündungsprocess längere Zeit hin, so kann es zur Bildung von Rückenmarkscysten kommen. Die erweichten entzündeten Rückenmarksmassen werden flüssiger und flüssiger, stellen anfangs ein emulsives, dann ein milchiges, schliesslich ein seröses Fluidum dar, gleichzeitig findet in der Umgebung Neurogliawucherung statt, so dass sich eine bindegewebige Kapsel um die Flüssigkeit bildet, und die Cyste ist fertig. Oft ist dieselbe vielkammerig. Der flüssige Inhalt enthält entweder nur Detritus oder einzelne fettige Elemente.

Dujardin-Beaumetz, welchem man eine sehr gute Monographie über acute Myelitis verdankt, hat als Myelitis hyperplastica eine besondere anatomische Form unterschieden, bei welcher namentlich die interstitiellen entzündlichen Veränderungen stark ausgesprochen und die entzündeten Stellen eher fest als erweicht sein sollen.

In manchen Fällen wandelt sich der ursprünglich erweichte entzündliche Herd im Rückenmarke in ein sclerosirtes Gewebe um und die

Krankheit wird damit chronisch. Bei mikroskopischer Untersuchung des indurirten Gewebes findet man vorwiegend neugebildete und zellenreiche Neuroglia, wenig nervöse Elemente, aber auch Fettkörnchenzellen und Amyloidkörper. Gewöhnlich erscheinen diese Stellen verschmächtigt und eingesunken.

III. Symptome. Die Symptome einer acuten Myelitis treten bald plötzlich auf, bald gehen ihnen für wenige Stunden oder Tage Prodrome voraus. Letztere sind anfangs häufig allgemeiner und unbestimmter Natur: Frösteln, Temperaturerhöhung, Appetitmangel, gesteigerter Durst, allgemeine Abgeschlagenheit, Unruhe, Schlaflosigkeit u. Aehnl. m. Mitunter macht das Bild den Eindruck einer acuten Infectionskrankheit. Ein einmaliger Schüttelfrost bezeichnet den Beginn des Leidens, es kommt darauf zu hoher Temperatursteigerung, und es schliessen sich die übrigen manifesten Symptome einer Rückenmarksentzündung in rapider und unverkennbarer Weise an. Bei Kindern kann es zum Ausbruche von allgemeinen Convulsionen kommen.

Der Verdacht, dass man es mit den Vorläufern eines acuten Rückenmarksleidens zu thun hat, muss dann aufkommen, wenn sich zu den genannten Symptomen Innervationsstörungen hinzugesellen: Ameisenkriechen in den Extremitäten, Gefühl der Vertodtung, der Kälte oder des Pelzigseins, schiessende Schmerzen, Ermüdungsgefühl in den Muskeln u. Aehnl. m. Auch stellt sich zuweilen unter den ersten Symptomen Harnverhaltung, seltener Incontinenz der Blase ein.

Sehr bald kommen locale Veränderungen am Rückenmark oder eigentlich an der Wirbelsäule hinzu. Die Kranken klagen über Schmerz an einer umschriebenen Stelle der Wirbelsäule, welche dem Sitze des Krankheitsherdes entspricht. Derselbe besteht mitunter spontan, oder er wird in anderen Fällen bei Bewegungen der Wirbelsäule, bei Druck oder bei Beklopfen, beim Hinüberfahren mit einem heissen Schwamme oder mit dem negativen Pole eines galvanischen Stromes hervorgerufen. Auch geben viele Patienten ein zusammenziehendes oder einschnürendes, reifenartiges Gefühl an, welches sich von der schmerzhaften Stelle rings um Leib oder Brust herumzieht (Reizungssymptom der hinteren Nervenwurzeln in der Höhe des Entzündungsherdes). Mitunter stellen sich schon früh cardialgische Beschwerden ein.

Unterdessen sind die Innervationsstörungen deutlicher und ausgesprochener geworden. Reizungssymptome, wie Schmerz, Hyperaesthesie der Haut, Zuckungen und Contracturen in den Muskeln bestehen meist nur im Anfange der Krankheit und sind vorübergehender Natur, während in der Regel Lähmungen das Symptomenbild beherrschen. Etwaige Schmerzen haben gewöhnlich neuralgiformen Charakter; mitunter localisiren sie sich an ganz bestimmten Punkten, z. B. an den Gelenken. Zuweilen bestehen Schmerzen noch zu einer Zeit, in welcher bereits die sensiblen und motorischen Nerven vollkommen gelähmt sind, so dass man das Bild der Anaesthesia dolorosa zu Gesicht bekommt, Dinge, welche wohl mit Reizung sensibler Bahnen an dem centralen Ende des Entzündungsherdes in Zusammenhang stehen.

Lähmung der Muskeln gehört zu den Hauptsymptomen einer Myelitis acuta. Sie kann vollkommen (Paralyse) oder unvollkommen (Parese) sein, doch sind die gelähmten Muskeln schlaff und geben jeder passiven Bewegung leicht nach, — flaccide Lähmung. Die Ausbreitung der Lähmung hängt vom Umfange und Sitze des Erkrankungsherdes im Rückenmarke ab. Hat man es mit einer Myelitis transversa im Lendenmarke zu thun, so entsteht Paraplegie der Beine nebst Lähmung von Blase und Mastdarm. Bei gleicher Erkrankung im Dorsalmarke kommt noch Lähmung der Bauchmuskeln hinzu, so dass die Kranken nicht pressen und husten können. Unter solchen Umständen sind schon leichte Bronchokatarrhe im Stande, ernste Lebensgefahr durch Stagnation des Secretes und Erstickungsnoth zu bringen. Bei Erkrankung der Cervicalanschwellung des Rückenmarkes tritt Lähmung der Arme und der Brustmuskeln hinzu. Durch letzteren Vorgang wird der Inspirationsact erschwert, so dass die Zwerchfellsathmung ungewöhnlich ergiebig vor sich geht. Zuweilen beschränkt sich übrigens bei Myelitis cervicalis die Lähmung allein auf die Arme, während die Beine frei bleiben, — Paraplegia cervicalis s. brachialis. Ist endlich an der Entzündung das obere Halsmark betheiligt, dann kommen Symptome hinzu, welche auf Functionsstörungen von Bulbärnerven hinweisen: ein- oder beiderseitige Pupillenverengerung (spinale Myose), Pulsverlangsamung (in einem Falle bis auf 28 Schläge innerhalb einer Minute als Folge von Vagusreizung), Schling- und Schluckbeschwerden, Articulationsstörungen (Hypoglossuslähmung) u. Dergl. m. Röthung und Temperaturzunahme der Gesichts- und Halshaut deuten auf Lähmung des Sympathicus hin. Auch ist Neuritis optica descendens mit nachfolgender Atrophie beschrieben worden. Mitunter kommt es zu schmerzhaften Herzklopfenanfällen. Vor Allem aber bringt bei Myelitis cervicalis etwaige Lähmung des Nervus phrenicus grosse Gefahr; die Respiration wird erschwert und stockt und es tritt Tod durch Asphyxie ein.

Die Ernährung der gelähmten Muskeln kann lange Zeit unverändert sein, und es bildet sich erst dann Inactivitätsatrophie aus, wenn die Lähmung sehr lange gewährt hat. In manchen Fällen aber kommt es zu rapider Abmagerung. Dergleichen geschieht allemal dann, wenn die graue Substanz des Rückenmarkes und hier wieder die grossen (trophischen) Ganglienzellen der Vorderhörner auf weite Strecken zerstört oder vordere Nervenwurzeln in den Erkrankungsprocess hineingezogen sind.

Mit letzteren Vorgängen hängen auch Veränderungen in der elektrischen Erregbarkeit der gelähmten Muskeln und Nerven innigst zusammen, indem sie zu Erscheinungen von Entartungsreaction führen, während bei einfacher Inactivitätsatrophie die elektrische Erregbarkeit nur langsam, in geringem Grade und gegen beide Stromesarten in gleicher Weise abnimmt.

Die Sensibilität der Haut ist mitunter anfänglich nur für bestimmte Empfindungsqualitäten abgeschwächt oder aufgehoben, späterhin kommt es meist zu vollkommener Hautanaesthesie. Auch wird unter ersteren Umständen verlangsamte Leitung beobachtet. Als Dysaesthesie beschrieb *Charcot* die Erscheinung, dass manche Kranke

bei umschriebenen Reizen, z. B. durch Nadelstiche, eine diffuse vibrirende Empfindung der gesammten Extremität verspüren.

Fast regelmässig lassen sich vasomotorische Störungen nachweisen. Die gelähmten Glieder sehen geröthet oder livid aus, sind heisser (bis mehr als 1° C.) und betheiligen sich nicht an der Schweissbildung. *Brieger* sah die gelähmten Theile auch dann trocken bleiben, als er durch Pilocarpininjectionen künstlich Schweiss hervorrief. Aber das beschriebene Verhalten bildet nur die Regel, und es kommen davon Ausnahmen vor. Namentlich dann, wenn der Zustand längere Zeit bestanden hat, stellen sich Erblassen und Kälterwerden an den gelähmten Körperabschnitten ein. Auch kommt es nicht selten zu Oedem der Haut und zu Schwellung der Gelenke.

Nicht selten treten trophische Störungen auf: lebhafte Epidermisabschuppung, Erytheme, bläschen- oder blasenartige Exantheme, vor Allem Decubitus acutus. Am häufigsten kommt letzterer über dem Kreuzbeine zu Stande, demnächst an den Trochanteren, Malleolen und an der Ferse. Es röthet sich die Haut, dann zeigen sich blasenartige Erhebungen auf ihr und schliesslich tritt gangraenöser Zerfall des Gewebes ein, welcher oft erschrecklich schnell um sich greift, selbst die Wirbelsäule durchdringen und in unmittelbarer Weise Meningen und Rückenmark in Mitleidenschaft ziehen kann. Druck befördert selbstverständlich die Entstehung von Decubitus, doch kann sich letzterer auch vollkommen unabhängig davon und allein als Folge von trophischen Innervationsstörungen entwickeln. Nicht ohne Grund bezieht man die geschilderten trophischen Störungen auf eine Erkrankung der Hinterhörner und der ihnen angrenzenden Abschnitte der Hinterstränge des Rückenmarkes, da man sie bei Erkrankungen in den Vorderhörnern, z. B. bei Poliomyelitis anterior, stets vermisst.

Die Reflexerregbarkeit lässt ein sehr verschiedenes Verhalten erkennen. Hat sich die Entzündung über das Lendenmark ausgebreitet, so ist sie begreiflicherweise in den Beinen in Folge von Zerstörung des Reflexapparates dauernd vernichtet. Bei höher gelegenen Krankheitsherden findet man nicht selten zu Anfang der Krankheit als Folge der schweren allgemeinen Rückenmarksschädigung eine verminderte oder aufgehobene Reflexerregbarkeit in den Beinen, wenn sich aber das Rückenmark erholt hat, wird die Reflexerregbarkeit erhöht und schwindet erst dann wieder, wenn die Entzündung grössere Ausdehnung gewinnen sollte. Haut- und Sehnenreflexe halten gleichen Schritt mit einander.

Sehr häufig stellen sich schon früh bemerkenswerthe und wichtige Veränderungen am Harn ein, so dass man vielfach geglaubt hat, selbige nicht etwa als Folge einer Harnstagnation ansehen, sondern sie gewissermaassen durch trophische Veränderungen erklären zu müssen. Der Harn wird blutig, eiweisshaltig, trübe und ammoniakalisch, und es kommt durch Harnstauung und Resorption der im zersetzten Harne zahllos lebenden Spaltpilze zu hochfieberhaften septicaemischen und pyaemischen Zuständen. *Engelken* erwähnt bei Erkrankung des Dorsalmarkes Zucker im Harn.

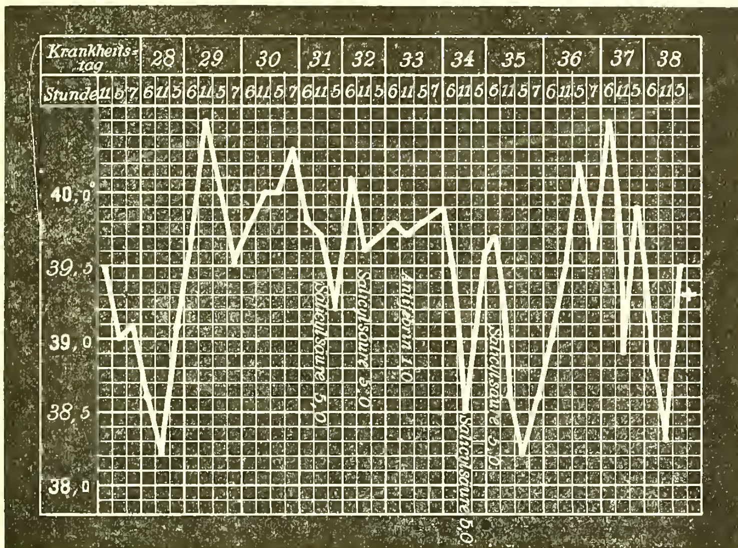
Blase und Mastdarm sind entweder von Anfang an gelähmt oder es kommt im weiteren Verlaufe der Krankheit dazu; ersteres

ist bei Erkrankung des Lendenmarkes der Fall. Zuerst besteht in der Regel Harnverhaltung (Lähmung des Detrusor vesicae), während sich späterhin Harnträufeln anschliesst, sobald auch der Sphincter vesicae den Dienst versagt. Oder Lähmung beider Muskelapparate besteht nebeneinander, d. h. trotzdem der Harn beständig abfliesst, findet doch keine vollkommene Entleerung der Blase statt. Aehnlich verhält es sich mit dem Mastdarm: anfangs hartnäckige Obstipation, späterhin Secessus involuntarii.

Bei Myelitis im Hals- oder Brusttheile findet man nicht selten Priapismus; die Erectionen sind meist schlaff, aber schmerzhaft. Auch unfreiwilliger Samenerguss ist beschrieben worden.

Der Verlauf einer acuten Myelitis kann sich sehr verschieden gestalten. Mitunter kommen Lähmungen urplötzlich über

Fig. 58.



Temperaturcurve bei acuter abscedirender Myelitis eines 27jährigen Mannes.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Nacht; binnen wenigen Stunden oder Tagen schreiten sie nach aufwärts oder nach abwärts (Myelitis ascendens — M. descendens) oder nach beiden Richtungen zugleich; es stellen sich Innervationsstörungen seitens der Medulla oblongata ein; oft gestaltet sich die Körpertemperatur wie bei einer fieberhaften Infectionskrankheit (vergl. Fig. 58), ja! sie nimmt mitunter hyperpyretische Werthe an; schliesslich tritt der Tod durch übermässig gesteigerte Körperwärme oder durch Erstickung ein. Dieses stürmisch verlaufende Krankheitsbild beobachtet man namentlich bei Myelitis haemorrhagica, so dass man sie auch als Myelitis apoplectiformis s. acutissima bezeichnet hat.

In anderen Fällen dehnt sich das Leiden über eine bis drei Wochen aus; allgemeine Entkräftung, Decubitus, Ammoniaemie, septicaemische und pyaemische Zustände oder eine hinzutretende Pneumonie setzen dem Leben ein Ziel.

In noch anderen Fällen hält die Krankheit subacuten Gang inne und zieht sich über viele Wochen hin.

Von französischen Autoren wird als Myelitis recurrens (Myélite à rechutes) eine Form beschrieben, welche sich durch Recidive auszeichnet, zwischen welchen freilich Monate dazwischen liegen können (*Pierret*).

Geht die Krankheit in das chronische Stadium über, so schwinden wohl einzelne Lähmungen, andere aber bleiben dauernd. Ein Rückgang von Lähmungen ist in solchen Fällen möglich, in welchen einzelne Partien des Rückenmarkes durch entzündliche Schwellung oder Oedem comprimirt und nach einiger Zeit wieder entlastet wurden. Auftretende Muskelzuckungen, Muskelcontracturen und starke Erhöhung der Sehnenreflexe deuten darauf hin, dass es zu secundären Degenerationen im Rückenmarke gekommen ist.

Auf eine vollkommene Genesung darf man kaum rechnen. Dieselbe würde nur denkbar sein, wenn das Rückenmark einer ergiebigen Regeneration fähig wäre, wofür aber weder klinische noch experimentelle Erfahrungen sprechen.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer acuten Myelitis ist meist leicht. Von einer Meningitis spinalis acuta unterscheidet sich das Leiden dadurch, dass bei Meningitis Reizerscheinungen stärker hervortreten, während die Lähmungssymptome geringer ausfallen. Bei Spinalapoplexie und Meningealblutung zeigt sich das Symptomenbild plötzlicher, auch kommen im letzteren Falle noch lebhafte Reizungssymptome hinzu; ferner sind die Erscheinungen in vollkommenerem Grade einer Besserung fähig. Ascendirende Myelitis kann mit *Landry's* acuter aufsteigender Lähmung verwechselt werden, doch bleibt hier die elektrische Erregbarkeit stets unverändert, auch ist der Verlauf meist schneller. Bei Neuritis multiplex nimmt die elektrische Erregbarkeit der gelähmten Muskeln und Nerven schnell ab. Unter Umständen ist die Unterscheidung von einer hysterischen Lähmung schwierig, doch betrifft letztere meist Frauen und besteht in der Regel neben anderen Zeichen von Hysterie (umschriebene Anaesthesien, Hemianaesthesie, Anaesthesie der Rachenschleimhaut, Einengung des Gesichtsfeldes u. s. f.). Sehr wichtig ist es, bei der Diagnose die Aetiologie zu berücksichtigen; vor Allem ist auf Syphilis zu achten.

Hat man die Gegenwart einer Myelitis acuta sichergestellt, so handelt es sich bei der Diagnose darum, die Höhe des Erkrankungsherdes festzustellen. Man achte dabei auf etwaige Schmerzpunkte an der Wirbelsäule, auf die Vertheilung der motorischen Lähmung und vor Allem auf die Ausdehnung der Hautanaesthesie. Genaueres s. Bd. III, pag. 157.

Was endlich die Diagnose der Ausbreitung der Entzündung auf dem Rückenmarksquerschnitt anbetrifft, so gilt darüber Folgendes: motorische Lähmung deutet darauf hin, dass namentlich die Seitenstränge des Rückenmarkes und hier wieder die inneren Abschnitte betroffen sind, denn hier sind die Hauptleitungsbahnen für die Motilität gelegen (Pyramidenseitenstrangbahnen). Gesellen sich zu motorischer Lähmung rapide Abmagerung und elektrische Entartungsreaction der gelähmten Muskeln und Nerven hinzu, so hat man an eine Zerstörung der grossen Ganglienzellen in

den Vorderhörnern des Rückenmarkes (Poliomyelitis anterior) oder an eine Functionsunterbrechung der vorderen Rückenmarksnervenwurzeln zu denken. Die letztere Annahme liegt näher, wenn starkes Gürtel- oder Reifengefühl und Schmerzen vorhanden sind, welche als Reizungssymptome der meist gleichzeitig betroffenen hinteren Nervenwurzeln aufzufassen sind. In beiden Fällen sind im Bereiche der Erkrankung die Haut- und Sehnenreflexe vernichtet. Sensible Störungen deuten auf eine Betheiligung der Hinterstränge des Rückenmarkes, der Hinterhörner oder der hinteren Nervenwurzeln hin. Auch hat man hierauf trophische Veränderungen auf der Haut bezogen. Vergl. die diagnostischen Vorbemerkungen.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei acuter Myelitis fast ausnahmslos ungünstig, denn abgesehen davon, dass der Process schnell tödten kann, so setzt er zum mindesten Veränderungen, welche kaum vollkommen reparationsfähig sind. Je mehr er Neigung hat, sich in der Quere oder in der Länge des Rückenmarkes auszubreiten, um so ungünstiger gestaltet sich die Prognose. Als besonders unheilvolle Symptome sind Decubitus, alkalische Harnzersetzung, Lähmung des Phrenicus und Innervationsstörungen seitens der Medulla oblongata zu nennen.

VI. Therapie. Eine causale Behandlung einer acuten Myelitis kommt dann in Betracht, wenn Syphilis im Spiel ist. Man mache alsdann Einreibungen mit Unguentum Hydrargyri cinereum (5·0 pro dosi et die) und gebe innerlich Jodkalium (5·0 : 200, 3 Male täglich 1 Esslöffel). Auch wird von manchen Aerzten Calomel innerlich gereicht. Selbst bei dem leisesten Verdachte einer syphilitischen Ursache sollte man sich zur Anwendung von Quecksilber- und Jodpraeparaten entschliessen und dies um so mehr, als von vielen Seiten auch dann Quecksilber als mächtig wirkendes antiphlogistisches Mittel warm empfohlen wird, wenn nicht syphilitische Ursachen vorauszusetzen sind. Erfolge treten bald schneller, bald langsamer ein; jedenfalls gebe man die antisyphilitische Behandlung in geeigneten Fällen nicht vor Ablauf von vier bis acht Wochen auf und lasse nach einer Ruhepause von vielleicht vier Wochen eine zweite und selbst eine mehrmalige Quecksilbercur folgen. Eine causale Behandlung kommt auch noch bei ausgebliebenen menstrualen und haemorrhoidalen Blutungen in Betracht; man setze alsdann 4 bis 8 Blutegel an die Vaginalportion des Uterus oder an den After.

In der Mehrzahl der Fälle freilich bleibt keine andere als eine symptomatische Behandlung übrig, welche aber auch neben einer causalen Therapie immer noch eine eingehende Berücksichtigung verlangt.

Sehr in Betracht fallen dabei zunächst diaetetische Vorschriften. Die Patienten erhalten ein vollkommen glattes und daraufhin Tages über wiederholentlich revidirtes Lager, damit jeglicher Druck und dadurch wieder jede Gelegenheit zu Decubitus vermieden wird. Es ist empfehlenswerth, dass die Kranken möglichst lange und oft Seiten- oder Bauchlage einnehmen und Rückenlage vermeiden. Auch mögen sie oft die Körperlage wechseln, damit immer

wieder neue Hautstellen dem Drucke ausgesetzt werden. Ausserdem empfiehlt es sich, die Haut täglich mit Spiritus oder mit Eau de Cologne abzureiben, um sie gegen Druck und andere Irritamente widerstandsfähiger zu machen. Röthet sich die Haut oder beginnt Decubitus, so überdecke man die Stellen mit einem glatt anliegenden Emplastrum adhaesivum, welches man in Form eines Malteserkreuzes zugeschnitten hat. Das Pflaster ist an jedem Morgen zu wechseln. Ausserdem gebe man dem Kranken einen Gummiring, welcher die gereizten Hautstellen vor fernerem Drucke schützt, doch darf der Kranke nie auf dem Gummiringe unmittelbar liegen, sondern es muss derselbe zur Vermeidung von Hautreizung mit einem Leinentuche überdeckt sein. Werden aber die Kranken bereits mit tiefgreifendem Decubitus zur Behandlung gebracht, so leistet ein permanentes Wasserbad die besten Dienste. Der Kranke wird dazu auf Gurten in einer Badewanne gelagert, deren Wasser ständig auf einer Temperatur von 28 bis 30° R. erhalten wird, und verweilt dauernd in derselben.

Kann man dergleichen äusserer Umstände wegen nicht ausführen, so wasche man den Decubitus zwei Male täglich mit *v. Bruns*'scher Wundwatte und polstere ihn dann mit Watte aus, die man in Vinum camphoratum oder in Liquor Aluminii acetici (5%) getaucht hat.

Betten mit fester Matratze und dünner Decke verdienen vor dicken Federbetten in mehr als einer Beziehung den Vorzug.

Besteht Harnverhaltung, so versuche man zunächst durch Compression der Blase von den Bauchdecken aus in regelmässigen Zeitintervallen ihren Inhalt zu entleeren. Gelingt dies nicht, so katheterisire man täglich drei Male in regelmässigen Pausen, doch muss man sich dabei peinlichster Sauberkeit der Katheter befleissigen, da sonst leicht Harnzersetzung und im Anschlusse daran Septicaemie und Tod eintreten. Es empfiehlt sich, den Katheter dauernd in Carbolsäurelösung (5%) aufzubewahren. Träufelt dagegen der Harn beständig ab, so gebe man Männern anhaltend eine Harnflasche, während man Frauen zweckmässiger Weise auf ein Sammelgefäss mit Gummipolsterung lagert. Das Einlegen von permanenten Kathetern in die Blase halten wir für weniger rathsam. Uebrigens pflegt sich trotz Harnträufelns die Blase dennoch übermässig stark mit Harn zu füllen, Ischuria paradoxa, so dass man gezwungen ist, zum Katheter zu greifen. Auf alle Fälle suche man zu vermeiden, dass die Haut von Harn umspült wird, da es sonst leicht zu Decubitus kommt.

Hat sich Harnzersetzung ausgebildet und belästigt die widerlich stinkende Flüssigkeit die Umgebung, so fange man den Harn in Geschirren auf, in welche man 2·0—5·0 Naphthalin hineingestreut hat, wodurch der unangenehme urinöse Geruch verdeckt wird. Auch haben wir wiederholentlich von der internen Darreichung von Naphthalin (0·5, 2stündl.) guten Erfolg gesehen, nur erzeugt das Mittel bei manchen Kranken so heftige Beschwerden bei der Harnentleerung, namentlich unerträgliches Brennen in der Harnröhre, auch Albuminurie, dass man es auszusetzen gezwungen ist. Wir geben daher neuerdings dem Salol (1·0, 2stündl. 1 P.) den Vorzug. Oder man verschreibe Kalium chloricum, Acidum salicylicum und Aehnliches, spüle

die Blase regelmässig aus, kurz, man wende die Bd. II, pag. 674, angegebenen Behandlungsmethoden an.

Haben die Kranken unter Stuhlverstopfung zu leiden, so suche man durch die Bd. II, pag. 222, aufgeführten Mittel täglich Stuhlentleerung herbeizuführen. Kommt es dagegen späterhin zu Incontinentia alvi, so hat man dafür Sorge zu tragen, dass die Patienten zur gehörigen Zeit ein Steckbecken untergeschoben erhalten, damit Besudelung und Reizung der Haut mit Koth vermieden wird. Ist trotz aller Vorsicht vielleicht doch eine Verunreinigung vorgefallen, so säubere man den Kranken sofort auf's Sorgsamste. Der Gebrauch eines Nachtstuhles ist zu vermeiden.

Die Diät soll kräftig, aber leicht verdaulich sein. Thee, Kaffee und starke Alkoholica sind zu verbieten.

Erst dann, wenn man die im Vorausgehenden gegebenen Vorschriften beachtet hat, ist es gestattet, zu einer Specialbehandlung überzugehen. Es kommen dabei innere und äussere Mittel zur Verwendung.

Vor Allem hervorzuheben ist die locale Antiphlogose. Am besten dürfte man dieselbe durch Benutzung des Bd. III, pag. 166), angegebenen *Chapman*'schen Eisbeutels erreichen, welcher mit Hilfe von Gummibinden und Bändern auch bei solchen Kranken leicht über der Wirbelsäule befestigt werden kann, welche vorwiegend Seiten- oder Bauchlage einnehmen. Weniger zweckmässig erscheint die Benutzung von Eisblasen auf die Wirbelsäule oder die Anwendung eines Wasserkissens, welches mehrmals am Tage frisch zu füllen wäre.

Ausser der Kälte kommen Derivantien in der Nähe der Wirbelsäule in Betracht. Unter ihnen halten wir als am meisten empfehlenswerth spirituöse oder andere reizende Einreibungen, z. B. Spiritus Angelicae compositus, S. formicarum, S. Sinapis, Chloroform (Rp. Chloroformii 10·0, Linimenti volatilis 40·0. MDS. Morgens und abends zur Einreibung) u. s. f. Dagegen müssen wir die Verordnung von Schröpfköpfen (10—20 zu beiden Seiten der Wirbelsäule), von Blutegeln, Vesicantien, Einreibungen von Unguentum Tartari stibiati (ein erbsen- bis bohnengrosses Stück täglich 1—2 Male einreiben bis zur Pustelbildung), von Moxen, Haarseil und Ferrum candens für bedenklich erklären, da sie die Entstehung von Decubitus begünstigen. Auch mit Einpinselungen der Wirbelsäule mit Jodtinctur hat man vorsichtig zu verfahren, während Einreibungen mit Unguentum Kalii jodati oder mit Jodoformsalbe (1 : 15) oder mit Jodoformcollodium (Jodoform 1·0, Collodii flexibilis 15·0) schon eher anzurathen sind.

Unter internen Mitteln erfreut sich das Kalium jodatum (5·0 : 200, 3 Male täglich 1 Esslöffel) der verbreitetsten Anwendung, doch setze man auf dasselbe keine zu weitgehenden Hoffnungen. Bei Anaemischen gebe man den Jodeisenpraeparaten den Vorzug, z. B. dem Ferrum jodatum saccharatum (0·1, 3 Male täglich 1 Pulver) oder dem Syrupus ferri jodati (c. Syrup. simpl. aa. 25·0. 3 Male täglich 1 Theelöffel) oder verordne: Rp. Ferri lactici, Kalii jodati aa. 10·0, Pulv. Althae q. s. ut f. pil. Nr. 100. DS. 3 Male tägl. 2—3 Pillen nach dem Essen.

Brown-Séquard giebt an, dass Belladonna und Ergotin geeignete Praeparate seien, um entzündliche Hyperaemien im Rückenmarke zum Schwinden zu bringen.

Bei Patienten, welche über schmerzhafte Zuckungen in den Beinen oder über sonstige heftige Schmerzen klagen, wird man nicht umhin können, durch subcutane Morphiuminjectionen Ruhe zu schaffen.

Sind die acutesten Erscheinungen vorüber und hat die Krankheit einen mehr subacuten oder chronischen Charakter angenommen, so hat man von Nervinis Gebrauch gemacht, doch sind die Ansichten über ihre Wirksamkeit nicht ohne Grund sehr getheilt. Wir nennen hier Argentum nitricum (Rp. Arg. nitric. 0·3 Argillae q. s. ut f. pil. Nr. 30. DS. 3 Male täglich 1 Pille), Auro-Natrium chloratum (Rp. Auro-Natr. chlorat. 0·5 Extracti Dulcamarae q. s. ut f. pil. Nr. 30. DS. 3 Male täglich 1 Pille), Strychnin (Rp. Strychninum nitric. 0·1 Pulv. Althae q. s. ut f. pil. Nr. 30. DS. 3 Male täglich 1 Pille), Arsenik (Rp. Liquor Kalii arsenicosi, Aq. Amygdal. amararum aa. 5·0. MDS. 3 Male täglich 5—10 Tropfen nach dem Essen) und Phosphor.

Viel mehr angezeigt scheint die elektrische Behandlung in diesem Stadium der Krankheit, vorausgesetzt, dass Reizerscheinungen ganz und gar fehlen.

Für die elektrische Behandlung des Krankheitsherdes selbst dürfte wohl nur der galvanische Strom in Frage kommen. Man vermeide jedoch zu starke und dadurch reizende Ströme, benutze sie auch nicht öfter als 2—3 Male während einer Woche und dehne die einzelne Sitzung nicht über 5 Minuten aus. Hat man es nur mit einem einzigen Herde im Rückenmarke zu thun, so wende man in stabiler Weise abwechselnd die Anode und Kathode an, doch benutze man grosse Elektroden, da man sonst gar nicht das Rückenmark mit dem elektrischen Strome erreicht. In Fällen, in welchen es sich um ausgedehnte oder um mehrfache Herde im Rückenmarke handelt, wende man abwechselnd stabile auf- und absteigende Ströme auf das Rückenmark an.

Von manchen Seiten ist die Galvanisation des Halssympathicus empfohlen worden, um durch vasomotorische Einflüsse eine Resorption von Entzündungsproducten herbeizuführen. Dabei stelle man die eine Elektrode auf das Sternum oder auf den letzten Halswirbel auf, während die andere auf der seitlichen Halsgegend dicht unter dem Unterkieferwinkel zu stehen kommt.

Mit dem faradischen Strom wären die gelähmten Muskeln zu behandeln, um eine Inactivitätsatrophie möglichst aufzuhalten. Auch bei Lähmung von Blase und Mastdarm verdient der faradische Strom den Vorzug.

Fangen die Patienten wieder an, ihre Glieder zu bewegen und zu gebrauchen, so warne man sie vor Uebertreibung darin. Es ist dies um so wichtiger, als Viele angeben, dass gerade nach längerem Gehen die Beine geschmeidiger und gelenkiger würden. Auch jetzt müssen sich die Kranken noch immer möglichst körperlicher und geistiger Ruhe hingeben, namentlich den Coitus meiden, nach welchem man mehrfach Verschlimmerungen des Leidens hat auftreten gesehen.

Kranke, welche leicht zu transportiren sind, mögen im Sommer Badecuren unternehmen. Am meisten dürften sich Soolbäder empfehlen, z. B. in Nauheim, Rehme oder Kissingen, oder es wären Moorbäder in Elster, Franzensbad, Marienbad, Cudowa oder bei Anaemischen leichte Eisenquellen zu versuchen. Mit den Aeratothermen in Ragaz, Pfäffers, Wildbad, Gastein oder Teplitz muss man vorsichtig sein, während Kaltwassercuren mitunter auffällig guten Erfolg bringen. Vielfach ist eine Wiederholung der Cur nothwendig.

Unter allen Umständen sind zu heisse, zu häufige und zu lange Bäder zu meiden; die Temperatur der Bäder nicht über 28° R., eine Wiederholung anfangs nicht öfter als 3—4 Male in der Woche und die Dauer eines Bades nicht über 10—15 Minuten.

5. Chronische Rückenmarksentzündung. Myelitis chronica.

I. Aetiologie. Die Ursachen für eine chronische Rückenmarksentzündung sind genau dieselben, wie für die acute Entzündung des Rückenmarkes, wesshalb wir auf den vorausgehenden Abschnitt verweisen, nur macht sich häufig stärker eine erworbene oder hereditäre nervöse Praedisposition bemerkbar. Warum in dem einen Falle Erscheinungen einer acuten, in dem anderen solche einer chronischen Myelitis zur Entwicklung gelangen, entzieht sich oft jeglicher Beurtheilung; vielleicht sind geringere Intensität des Reizes, dagegen häufige Wiederholung desselben und wohl auch die Resistenzfähigkeit des Individuums von Einfluss.

II. Anatomische Veränderungen. Noch mehr als für eine Myelitis acuta gilt für die chronische Entzündung der Rückenmarkssubstanz, dass allein die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes darüber entscheidet, ob chronische Entzündungsherde in einem Rückenmarke vorhanden sind oder nicht. Bei makroskopischer Untersuchung kann auch einem geübten und sorgfältigen Untersucher ein Rückenmark vollkommen unversehrt erscheinen, in welchem das Mikroskop auf den ersten Blick ausgedehnte Erkrankungen erkennen lässt. Daher ältere Erfahrungen von schweren Rückenmarkssymptomen ohne auffindbare Rückenmarkserkrankung bei der Section.

In vielen Fällen freilich geben sich die chronisch entzündeten Stellen im Rückenmarke bereits makroskopisch durch Veränderungen in Consistenz, Umfang und Farbe des Rückenmarkes kund. In der Regel fallen sie durch auffällige Härte, Sclerose, auf; das Rückenmark erscheint an den betreffenden Stellen bei Druck und Schnitt ungewöhnlich fest und erinnert etwa an die Consistenz geronnenen Hühnereiweisses. Zugleich sind diese Stellen gewöhnlich weniger voluminös, und die Medulla spinalis ist bald an umschriebenen Stellen eingesunken und abgeplattet oder in ihrem ganzen Umfange verjüngt. Die erkrankten Theile machen sich durch graue oder graugelbe Farbe bemerkbar und sehen transparent aus; mitunter schimmern graue Stellen bereits durch die Pia mater hindurch. Oft sind die Rückenmarkshäute über den erkrankten Stellen verdickt, mit einander verwachsen, abnorm blutreich, und die Pia lässt sich von der Substanz des Rückenmarkes sehr schwer und an vielen Stellen nicht ohne Substanzverluste trennen.

Am häufigsten betrifft die chronische Entzündung, ähnlich wie die acute Myelitis, das Dorsalmark, demnächst kommen Hals- und Lendenanschwellung an die Reihe. In Bezug auf Vertheilung und Ausbreitung der Entzündung kehren die Verhältnisse wieder, welchen wir bereits bei der acuten Myelitis begegnet sind.

Nach der Ausbreitung und Zahl der Entzündungsherde unterscheidet man eine Myelitis chronica circumscripta, transversa et

multiplex (disseminata s. insularis). Die Myelitis disseminata, welche vielfache Entzündungsherde absetzt, bedarf, wie namentlich *Leyden* gezeigt hat, einer viel eingehenderen praktischen Berücksichtigung, als dies meist zu geschehen pflegt. Man muss sich hüten, Myelitis disseminata mit secundärer Degeneration des Rückenmarks zu verwechseln, welche sich auch an einen chronischen Entzündungsherd im Rückenmarke unter später noch zu erörternden Umständen anschliesst. Ist vorwiegend oder ausschliesslich die graue Rückenmarkssubstanz betroffen, so bezeichnet man das als Myelitis chronica centralis.

Unter den mikroskopischen Veränderungen bei der chronischen Rückenmarksentzündung drängen sich die Erscheinungen am interstitiellen Bindegewebe sehr entschieden in den Vordergrund. Von manchen Autoren, namentlich von *Hallopeau*, ist der Versuch gemacht worden, streng zwischen interstitiellen und parenchymatösen entzündlichen Vorgängen zu unterscheiden, doch geben die meisten Autoren zu, dass diese Eintheilung den wirklichen Kenntnissen weit vorauseilt.

Die Neuroglia fällt durch Vermehrung des interstitiellen Gewebes und der zelligen Elemente auf. Die sternförmigen und spinnenähnlichen *Deiters*'schen Zellen kommen in ungewöhnlicher Deutlichkeit und Reichlichkeit zum Vorschein. Oft erscheinen sie vergrössert und geschwellt und enthalten mehrere Kerne. Daneben kommen Zellen auf geringerer Entwicklungsstufe und selbst einfache Rundzellen vor. Das interstitielle Gewebe verändert allgemach seine Structur und an Stelle der körnigen und fadigen Masse tritt fibrilläres Bindegewebe.

Die Blutgefässe erscheinen streifig verdickt, ihre Gefässkerne sind vermehrt und stellenweise verfettet, ihre adventitiellen Lymphscheiden von ungewöhnlicher Weite und mit Fett, Fettkörnchenzellen, Pigment oder an einzelnen Stellen auch mit farblosen, seltener mit farbigen Blutkörperchen erfüllt. Mitunter zeigen sich die Blutgefässe ampullenartig erweitert und an anderen Stellen wieder sind sie mit Gerinnseln erfüllt.

Fettkörnchenzellen können vollkommen fehlen oder sind doch jedenfalls beträchtlich sparsamer als bei Myelitis acuta, häufig nur in der Peripherie der Entzündungsherde. Zahlreicher schon kommen Amyloidkörper vor.

An den Nervenfasern fallen zunächst Zerfall und Schwund an den Markscheiden der Nervenfasern auf. Die Axencylinder lassen vielfach spindelförmige Erweiterungen erkennen und leisten oft auffällig lange dem zerstörenden Einflusse Widerstand. Nicht selten findet man in den Entzündungsherden zahlreiche nackte, sclerosirte und hypertrophische Axencylinder.

Die Ganglienzellen erscheinen meist verkleinert, stark granulirt und pigmentirt und schrumpfen oft zu rundlichen kleinen Gebilden und Schollen zusammen. An anderen Stellen beobachtet man Vacuolenbildung in ihnen.

In manchen Fällen hat man atrophische und sclerosirende Veränderungen in den Nervenwurzeln des Rückenmarkes, namentlich in den vorderen und selbst in den peripheren Nerven nachgewiesen. Auch in den Muskeln ist bei bestimmtem Sitze der Entzündung (Vorderhörner, Vorderwurzeln) degenerative Atrophie beobachtet worden.

Unter sonstigen Organveränderungen bei chronischer Myelitis nennen wir: Entzündungen der Blase und harnleitenden Wege, sowie der Nieren, pneumonische, tuberculöse, hypostatische und bronchitische Veränderungen in den Lungen, Decubitus u. s. f.

Eine besondere Form der Myelitis chronica centralis ist die von *Hallopeau* genauer studirte Sclérose peri-ependymaire, welche sich vorwiegend auf das dem Centralcanale des Rückenmarkes zunächst gelegene und ihn rings umhüllende Bindegewebe beschränkt.

In einem gewissen Gegensatz zu dieser Entzündungsform steht die Myelo-Meningitis chronica (Perimyelitis chronica s. Sclerosis annularis), bei welcher gerade die periphersten Abschnitte der weissen Rückenmarkssubstanz von chronischer Entzündung betroffen sind.

Oft, aber nicht ausnahmslos, schliesst diese sich an eine vorausgegangene Meningitis an.

Beträchtlich seltener stellt sich eine chronische Rückenmarksentzündung unter dem Bilde einer chronischen Rückenmarkserweichung, Myelomalacia chronica, dar.

Auch kann es sich ereignen, dass es nach vorausgegangener Resorption der entzündlichen Producte zur Höhlenbildung, Syringomyelia, kommt. Die mit serösem Fluidum erfüllten Höhlen können sehr bedeutenden Umfang erreichen, oder in anderen Fällen verleihen sie dem Rückenmarke ein feindurchlöchertes und siebförmiges Aussehen, so dass man dann von einer Myelitis cribrosa gesprochen hat.

Mit den erwähnten anatomischen Bildern ist das Gebiet der chronischen Myelitis noch lange nicht erschöpft. Es gehören hierher noch Krankheiten, welche theils um ihrer anatomischen, theils um ihrer klinischen Besonderheiten willen eine specielle Besprechung erheischen, so dass es genügen möge, sie hier nur dem Namen nach aufzuführen: Sclerosis cerebro-spinalis multiplex und Poliomyelitis.

III. Symptome. Die Erscheinungen einer chronischen Rückenmarksentzündung setzen nicht selten acut und fieberhaft ein, oder es folgen sich mehrere acute Schübe auf einander, ehe die Krankheit wirklich chronisch wird, während in anderen Fällen die Entwicklung von vornherein langsam und schleppend ist. Die Symptome gleichen begreiflicherweise vielfach den Erscheinungen einer Myelitis acuta, wenn man eben von der meist allmäligen Art ihrer Ausbildung absieht, und mag es daher genügen, hier einige Andeutungen zu geben.

Paraesthesien leiten oft die Krankheit ein: Kriebeln, Pelzigsein, Kältegefühl, Brennen u. s. f. Oft gesellen sich neuralgiforme Schmerzen hinzu, welche von sehr beträchtlicher Intensität sein können und sich mitunter auf bestimmte Stellen, z. B. auf die Gelenke localisiren. Viele Kranke klagen über localen Schmerz im Rücken und über Gürtel-, Reifen- oder Einschnürungsgefühl.

Allmälig kommen Lähmungen der Motilität und Sensibilität hinzu. Für beide gilt, dass sie nur selten von vorneherein vollkommen sind.

Die motorische Lähmung macht sich zuerst als leichtes Ermüden bei Bewegungen bemerkbar, späterhin kommt deutliche motorische Schwäche hinzu. Dieselbe nimmt zu: die Kranken können sich nur langsam und ungeschickt fortbewegen und stossen mit ihren Füssen an sehr geringen Unebenheiten an, z. B. an einer Fussdecke, so dass sie häufig in die Gefahr des Strauchelns kommen. Schliesslich geht die Motilität fast ganz verloren und die Kranken sind nicht mehr im Stande, sich auf den Füssen zu erhalten oder ihre Arme zu gebrauchen. Gewöhnlich stellen sich die ersten Lähmungserscheinungen in den unteren Extremitäten ein, seltener kommt es zuerst zu einer Paraplegia cervicalis, schon häufiger sind alle vier Extremitäten gelähmt. Es kann sich aber auch Hemiplegia spinalis und selbst Lähmung nur einer Extremität (Hemiparaplegie s. Monoplegia

spinalis) ausbilden, falls eben ein umschriebener Entzündungsherd eine dazu erforderliche Lage im Rückenmarke besitzt. Mitunter betrifft zuerst die Lähmung die unteren Extremitäten und dehnt sich allmälig auf die oberen aus. Ja! es kann der Process sogar Bulbärnerven in Mitleidenschaft ziehen, so dass es zu Schlingbeschwerden, Erbrechen, Pupillenveränderungen, Respirationsbeschwerden, Herzklopfenanfällen und Pulsverlangsamung kommt.

In manchen Fällen gehört Lähmung von Blase und Mastdarm zu den Frühsymptomen, jedenfalls pflegt dieselbe nicht auf die Dauer auszubleiben. Auch erwähnen wir hier noch Priapismus, Ejaculatio seminis und Impotenz.

Für das Verhalten der Reflexe, der Ernährung und der elektrischen Erregbarkeit haben die bei der acuten Myelitis angegebenen Verhältnisse Geltung.

Im späteren Verlauf der Krankheit stellen sich nicht selten Spannung und Contracturen in den gelähmten Muskeln ein, auch bildet sich wohl Erhöhung der Sehnenreflexe aus, Dinge, welche vielleicht mit secundärer Degeneration in den Seitensträngen des Rückenmarkes in Zusammenhang stehen und an das Bild der noch zu besprechenden primären Seitenstrangssclerose (spastische Spinalparalyse) erinnern.

Die Dauer der Krankheit kann viele Jahre währen, wie dies namentlich *Leyden* durch ungewöhnlich schöne und über lange Zeit fortgesetzte Beobachtungen in seiner „Klinik der Rückenmarkskrankheiten“ gezeigt hat. Manche Kranke haben ihr Leiden 10 und 20 Jahre lang und darüber hinaus zu tragen.

Zuweilen treten in dem chronischen und schleppenden Krankheitsbilde wiederholte, mit Fieberbewegungen verbundene acute Exacerbationen ein, welche fast regelmässig eine Verschlimmerung der Symptome, namentlich stärkere Lähmungssymptome, hinterlassen. Andererseits giebt *Erb* an, nach Ueberstehen von Typhus und Scarlatina Besserung der Symptome gesehen zu haben.

Der Ausgänge des Leidens giebt es viele, aber kaum jemals tritt vollkommene Genesung ein. Günstigsten Falles hat man den Rückgang einzelner Symptome, aber die Persistenz anderer zu erwarten. Mitunter nimmt die Krankheit ganz unerwartet eine acute Wendung; es treten Erscheinungen von acuter Myelitis hinzu, letztere schreitet schnell nach oben fort und tödtet unter den charakteristischen Lähmungserscheinungen der Bulbärnerven, namentlich des Vagus. Andere Kranke siechen allmälig dahin. Bei noch Anderen stellen sich Zeichen von Decubitus, Cystitis und ammoniakalischer Harnzersetzung mit pyaemischen und septicaemischen Erscheinungen ein, — Urosepsis. In manchen Fällen ändert sich das Krankheitsbild und es bildet sich der Symptomencomplex einer multiplen Gehirn-Rückenmarkssclerose heraus.

IV. Diagnose, Prognose und Therapie sind die gleichen wie bei acuter Myelitis.

6. Embolische und thrombotische Rückenmarkserweichung. Myelomalacia embolica et thrombotica.

I. Anatomische Veränderungen. Im Vorausgehenden ist ausführlich darauf hingewiesen worden, dass sich namentlich bei der acuten Myelitis, seltener bei der chronischen, die entzündlich erkrankten Rückenmarksabschnitte durch verminderte, fast zerfliessliche Consistenz auszeichnen. Von dieser entzündlichen Form von Rückenmarkserweichung oder Myelomalacia inflammatoria hat man jene zu unterscheiden, bei welcher Verschluss von Blutgefässen durch eingeschwemmte Körper (Emboli) oder Blutgerinnungen an Ort und Stelle (Thromben) zu einem necrotischen Processe in der Rückenmarkssubstanz führen, welcher sich genau so wie bei Entzündungen durch weiche Consistenz des Rückenmarkes und auffällige Farbe verräth. Der rothe, gelbe oder graue Farbenton des Erweichungsherdes hängt davon ab, ob sich an den embolischen oder thrombotischen Vorgang eine Zerreissung von Blutgefässen und die Bildung von Blutextravasaten oder eine Diapedese rother Blutkörperchen anschliesst, wobei der Farbstoff der ausgetretenen rothen Blutkörperchen allmälige Umwandlungen durchmacht, bis zur Resorption. Es ist oft ausserordentlich schwierig, mit Sicherheit zu sagen, ob eine vorhandene Myelomalacie rein entzündlicher oder necrotischer Natur ist. Man darf nämlich nicht vergessen, dass sich in primär entzündlichen Herden nachträglich Thromben in einzelnen Blutgefässen gebildet haben können, wie andererseits ein ursprünglich thrombotischer oder embolischer Erweichungsherd späterhin zu einer secundären Entzündung der umgebenden Rückenmarkssubstanz geführt haben kann. Es würde demnach nur das Fehlen von Verschluss der Blutgefässe durch Thromben oder Emboli gegen eine necrotische Myelomalacie sprechen, doch ist dazu eine sehr genaue mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes nothwendig, da es sich begreiflicherweise immer nur um kleinere Gefässe handelt. Das mikroskopische Bild einer necrotischen Rückenmarkserweichung gleicht im Uebrigen demjenigen einer entzündlichen Myelomalacie, so dass man es mit (secundärer) Wucherung der Neurogliazellen, Fettkörnchenzellen, zerfallenden und verfetteten Nervenfasern, degenerirenden Ganglienzellen und Amyloidkörpern neben extravasirten rothen Blutkörperchen zu thun hat. Die Grösse der Erweichungsherde schwankt: bald handelt es sich um eine Ausdehnung von mehreren Centimetern und um eine Erweichung des ganzen Rückenmarksquerschnittes, bald um kleine (capilläre) Herde.

II. Aetiologie. Ueber die Ursachen einer thrombotischen und embolischen Rückenmarkserweichung ist wenig bekannt. *Leyden* beschrieb necrotische Erweichungsherde im Rückenmarke bei Endocarditis ulcerosa, während *Panum* Rückenmarksembolie durch Injectionsversuche bei Hunden hervorrief. Thrombose kann sich im Verlauf von schweren Krankheiten als marantische Thrombose entwickeln, z. B. bei Pyelitis *(Hamilton)*, oder sie kann Folge von Compression sein. Zuweilen scheint sie sich fast spontan einzustellen; wahrscheinlich sind dann aber Veränderungen an der Wand der Blutgefässe vorausgegangen.

III. Symptome. Bei capillärer Thrombose oder Embolie mit daran sich anschliessenden kleinen Erweichungsherden können Symptome ganz und gar ausbleiben *(Leyden)*. Dagegen haben sie dann krankhafte Erscheinungen im Gefolge, wenn sie so dicht und zahlreich bei einander liegen, dass sie zusammen einen grösseren Herd ausmachen *(Weiss)*. Es stellen sich dann Erscheinungen wie bei acuter Myelitis ein. Genau dasselbe und in noch ausgesprochenerer Weise findet dann statt, wenn es sich von vorneherein um einen grösseren Erweichungsherd handelt.

IV. Diagnose, Prognose und Therapie wie bei acuter Myelitis.

7. Multiple Hirn-Rückenmarkssclerose. Sclerosis cerebro-spinalis multiplex.

(Sclerosis cerebro-spinalis insularis s. multilocularis s. disseminata.)

I. Aetiologie. Multiple Hirn-Rückenmarkssclerose entwickelt sich am häufigsten zwischen dem 15.—35sten Lebensjahr; jenseits des 45sten Lebensjahres ist sie nur vereinzelt beobachtet worden. In neuerer Zeit mehren sich immer mehr Beobachtungen von multipler Hirn-Rückenmarkssclerose bei Kindern, doch fehlen leider in der Regel die Sectionsbefunde. *Oppenheim* hebt hervor, dass sich die Anfänge der Krankheit häufig bis in die Kindheit zurückverfolgen lassen.

Pollak giebt an, in zwei Fällen das Leiden congenital gesehen zu haben; auch habe ich selbst zwei solcher Erfahrungen gemacht, doch fehlt mir wie in *Pollak's* Fällen die Section.

Gegenwärtig liegt auf meiner Klinik eine Frau mit multipler Hirn-Rückenmarkssclerose, die nach ihrer siebenten Schwangerschaft an dem genannten Leiden erkrankte und einem Kinde das Leben gab, das ich ebenfalls auf meiner Klinik mit Zeichen ausgebildeter multipler Sclerose des Gehirnes und Rückenmarkes zur Behandlung bekam.

Das Geschlecht hat, wie neuere umfangreichere Erfahrungen gelehrt haben, keinen Einfluss; *Charcot* nahm an, dass Frauen öfter betroffen werden.

In manchen Fällen hat man Heredität nachgewiesen. Schon *v. Frerichs* beobachtete das Leiden bei zwei Geschwistern und auch späterhin sind ähnliche Erfahrungen gemacht worden.

Zur Zeit behandele ich auf meiner Klinik drei Geschwister, die aus einer Familie mit hereditärer nervöser Belastung stammen, in der Hysterie, Epilepsie und Psychopathien vielfach vorgekommen sind. Die älteste Schwester leidet an multipler Hirn-Rückenmarkssclerose, die beiden jüngeren Brüder dagegen an progressiver myopathischer Muskelatrophie, und zwar der ältere an einer solchen von dem scapulo-humeralen Typus, der jüngere an Pseudohypertrophie der Muskeln.

Von Vielen wird die Krankheit mit Erkältungen, Durchnässungen, Verletzungen und mit psychischen Aufregungen, z. B. mit Schreck, in Zusammenhang gebracht.

In manchen Fällen schliesst sich die Krankheit an Infectionskrankheiten an, so an Abdominaltyphus *(Ebstein)*, Variola *(Westphal)*, Cholera *(Charcot)*, Scharlach, Masern, Erysipel, Pneumonie, Keuchhusten, Diphtherie, Dysenterie *(P. Moric)*, Icterus u. s. f. *Schuster* beschrieb neuerdings eine Beobachtung, welche mit Syphilis in Zusammenhang zu stehen schien und durch eine antisyphilitische Behandlung fast geheilt wurde.

Bei einem meiner Kranken liess sich keine andere Ursache als Alkoholismus hohen Grades nachweisen, während es sich bei einem anderen um chronische Bleivergiftung handelte, — toxische Form multipler Sclerose.

Auch Gravidität soll ihre Entwicklung begünstigen. Wie bereits vorher erwähnt, war eine Patientin meiner Klinik nach ihrem siebenten Wochenbette erkrankt. Die Geburten waren bei ihr schnell auf einander gefolgt und bei der letzten hatte sie grössere Blutverluste erlitten.

Nach einigen Angaben soll multiple Sclerose durch Hysterie hervorgerufen werden können (?). Bei einer meiner Kranken freilich habe ich neben Symptomen von multipler Hirn-Rückenmarkssclerose noch solche von Hysterie beobachtet.

Die klinische Geschichte der multiplen Hirn-Rückenmarkssclerose nimmt mit Beobachtungen von *v. Frerichs* (1849) den Anfang, der hier wie auf so vielen Gebieten der Medicin bahnbrechend eingegriffen hat. Nachdem in neuerer Zeit namentlich *Charcot* und seine Schüler das Symptomenbild vervollständigt und die Diagnose leichter und gesicherter gemacht haben, sind vorwiegend in Frankreich und Deutschland nicht wenige Beobachtungen bekannt gegeben worden, so dass man das Leiden kaum mehr zu den Seltenheiten rechnen darf.

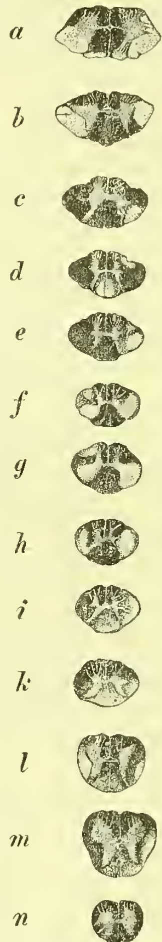
II. Anatomische Veränderungen. Das anatomische Wesen einer multiplen Hirn-Rückenmarkssclerose äussert sich in Bildung von zerstreuten Entzündungsherden, welche sich unregelmässig über Hirn und Rückenmark vertheilt finden. Fälle, in welchen sich die Veränderungen allein auf das Gehirn oder ausschliesslich auf das Rückenmark beschränken (cephale und spinale Form der multiplen Sclerose), bleiben hier unberücksichtigt.

Zahl und Umfang der Entzündungsherde unterliegen grossem Wechsel. In manchen Fällen beträgt ihre Menge weit mehr als Hundert, während sie in anderen sparsamer und vereinzelt entwickelt sind. Die Grösse der einzelnen Herde wechselt vom gerade Sichtbaren bis zur Ausdehnung von 5—10 Centimetern und darüber hinaus. Oft werden einzelne Herde überhaupt erst bei mikroskopischer Untersuchung des Rückenmarkes entdeckt. Jedenfalls darf man letztere in zweifelhaften und unaufgeklärten Fällen niemals verabsäumen. Einsicht über die Ausdehnung und über die durch die Herde gesetzten Zerstörungen kann man nur auf Durchschnitten durch Rückenmark und Hirn erhalten.

Die oberflächlich gelegenen Entzündungsherde sieht man meist schon durch die Pia mater mit graugelber, perlgrauer oder bläulichgrauer Farbe durchschimmern. Bald wölben sie sich etwas über das benachbarte Niveau hervor, bald sind sie leicht eingesunken. In der Regel erscheinen sie härter als die normale Rückenmarkssubstanz, seltener sind sie gelatinös und weich und zugleich saftreicher, welche Veränderungen *Zenker* gerade als Eigenschaft der jüngsten Entzündungsherde angiebt. Auf Durchschnitten nehmen sie mitunter beim Liegen an der Luft ein hell-rosenrothes Colorit an, welches an die Farbe von Lachsfleisch erinnert. Mit der Messerklinge kann man in der Regel mehr oder minder reichlich Saft von ihnen abstreichen. Sie erscheinen auf dem Rückenmarksquerschnitte bald von runder, bald von länglicher, bald von vollkommen unregelmässiger

Gestalt und lassen fast überall mit unbewaffnetem Auge oder bei schwacher Vergrösserung gegenüber dem gesunden Rückenmarksgewebe scharfe Grenzen erkennen (vergl. Fig. 59 und 60). Freilich gestalten sich diese Dinge bei mikroskopischer Untersuchung wesentlich anders, denn es finden hier ganz allmälige Uebergänge vom Gesunden zum Kranken statt. Mitunter stehen einzelne Inseln entzündeten Gewebes durch weniger verändertes entzündetes Substrat mit einander in Verbindung, aber *Buchwald* ist im Unrecht, wenn er dieses Verhalten als Regel annimmt und die disseminirte Sclerose in Wirklichkeit für eine diffuse, aber stellenweise besonders stark entwickelte chronische Entzündung des Rückenmarkes hält. Bei genauerem Zusehen übrigens wird man in vielen Herden gelbe Punkte und Strichelchen (verfettete und verdickte Gefässe) und mitunter auch markreiche Inseln (Reste von markhaltigen Nervenfasern) erkennen.

Fig. 59.



Querschnitte des Rückenmarkes bei multipler Hirn-Rückenmarkssclerose eines 35jährigen Mannes. Nat. Grösse. Erhärtung des Rückenmarkes in Müller'scher Flüssigkeit. *a–d* Halstheil, *f–k* Brusttheil, *l–n* Lendentheil. (Eig. Beobacht. Züricher Klinik.)

Die Vertheilung der Entzündungsherde geschieht unregelmässig. Am Rückenmark findet man mit Vorliebe die weisse Rückenmarkssubstanz betroffen; hier aber hält sich der Process in den verschiedenen Fällen bald mehr auf die rechte, bald mehr auf die linke Rückenmarkshälfte, bald ist die Verbreitung beiderseits gleichmässig. Mitunter bestehen die Veränderungen besonders ausgeprägt gerade im Verlaufe bestimmter Rückenmarksstränge. Secundäre Degenerationen pflegen im Rückenmark zu fehlen, auch dann, wenn sclerotische Herde so bedeutenden Umfang erreicht haben, dass sie Leitungsbahnen im Rückenmarke unterbrochen haben. *Schultze* führt dies darauf zurück, dass durch die lange Persistenz der Axencylinder innerhalb der sclerotischen Herde eine wirkliche Zerstörung von Leitungsbahnen nur selten vorkommt.

Medulla oblongata und Pons sind sehr häufig in den Erkrankungsprocess hineingezogen; eine gewisse Praedilection lässt der Boden des vierten Ventrikels erkennen und sehr oft kommen hier die Kerne der Bulbärnerven an die Reihe, woher auch dementsprechend während des Lebens Lähmungserscheinungen und Functionsstörungen an ihnen beobachtet werden.

Das Kleinhirn bleibt in vielen Fällen frei; finden sich in ihm sclerotische Herde, so haben sie fast immer in der weissen Markmasse ihren Sitz, höchstens dass sie von hier in die graue Rinde übergreifen.

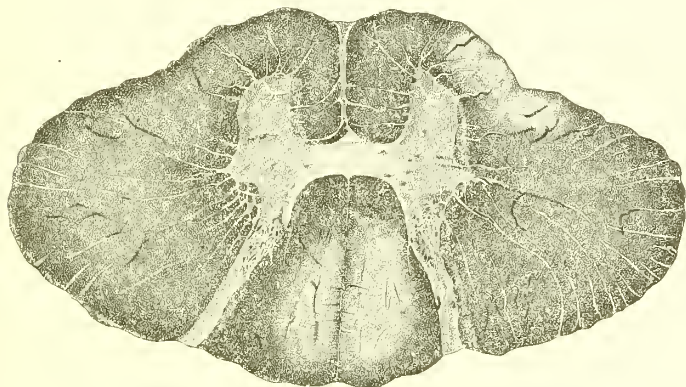
Genau das Gleiche gilt auch für das Grosshirn. Hier trifft man die Erkrankungsherde am häufigsten in der Wand der Seitenventrikel, im Corpus callosum, Centrum semiovale und in den weissen Marklagern, aber auch im Corpus striatum und Thalamus opticus an.

Vereinzelt hat man neben den anatomischen Befunden einer multiplen Hirn-Rückenmarkssclerose diffuse Sclerose im Gehirne gefunden (*Schultze, Siemens, Zacher, Greiff*). Klinisch kamen dann neben Symptomen der disseminirten Sclerose die Erscheinungen einer progressiven Irrenparalyse zur Wahrnehmung.

Die Rückenmarkshäute erscheinen zuweilen unverändert, während sie in anderen Fällen über den Erkrankungsherden Verdickungen, stärkere Blutfülle und Verwachsungen unter einander erkennen lassen.

Vielfach sind auch an den Hirnnerven (Opticus, Oculomotorius, Abducens, Trigeminus, Hypoglossus u. s. f.), sowie an den Rückenmarksnervenwurzeln graue sclerotische Herde makroskopisch und mikroskopisch nachgewiesen worden.

Fig. 60.



Rückenmarksquerschnitte aus dem unteren Halstheil von demselben Rückenmark wie die Fig. 59. Chrom-Glycerinpraeparat. 10fache Vergr. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Ob dergleichen auch an den peripheren Nerven vorkommt, wie vereinzelt behauptet worden ist, bedarf noch der Bestätigung. An den Muskeln hat man unter Umständen, namentlich wenn im Rückenmarke die Vorderhörner in den Erkrankungsprocess hineingezogen worden waren, degenerative Atrophie und Verfettung nachweisen können. *Leyden* entdeckte sclerotische Veränderungen in den Muskeln.

Von sonstigen Organveränderungen seien genannt: Decubitus, Cystitis, Pyelonephritis, Pneumonie, Lungenschwindsucht, Bronchitis und mitunter Veränderungen an Gelenken und Knochen.

Die mikroskopischen Veränderungen bei der multiplen Hirn-Rückenmarkssclerose gleichen denjenigen bei chronischer Rückenmarksentzündung. Das Charakteristische besteht in einer Wucherung von Bindegewebe bei gleichzeitigem Untergange der nervösen Elemente. An den jüngsten Herden fällt Schwellung der spinnenähnlichen *Deiters*'schen Zellen auf; auch tritt Kernvermehrung in ihnen auf. Dazu kommt Zunahme des interstitiellen Gewebes. Bald fällt die Neuroglia durch ungewöhnlichen Kern- und Zellenreichthum auf, welcher theils durch Vermehrung der vorhandenen Elemente, theils, worauf neuerdings namentlich *Ribbert* Gewicht legt, durch Auswanderung

farbloser Blutkörperchen aus den Gefässen entsteht. An vielen Orten findet man Rundzellenhaufen gerade an der Aussenwand der Gefässe. Endlich tritt eine Umwandlung des interstitiellen Gewebes in festes fibrilläres Bindegewebe ein.

Schüle und *Köppen* fanden in je einer Beobachtung eine diffuse Vermehrung der Neuroglia im Rückenmarke, doch sind dies nur Ausnahmsfälle.

Gleichzeitig haben sich an den Blutgefässen Veränderungen vollzogen. Die Blutgefässe erscheinen streifig verdickt, stellenweise spindelförmig erweitert, lassen Vermehrung ihrer Kerne erkennen und enthalten in der hier und dort dilatirten adventitiellen Lymphscheide Fettkörnchen, Fettkörnchenzellen und grössere Anhäufungen von Fetttropfen. Auch auf der Aussenwand der Blutgefässe bekommt man nicht selten Anhäufungen von Fettkörnchenzellen zu Gesicht; an anderen Stellen aber hat man es mit einer mehr oder minder grossen Zahl von spitzigen Fettkrystallen zu thun.

Die Zahl der Fettkörnchenzellen schwankt und ist in älteren Herden fast Null.

Schon reichlicher kommen Amyloidkörper vor, welche an manchen Stellen dicht gedrängt neben einander liegen.

Dass unter der Massenzunahme des Bindegewebes und durch die Veränderungen an den Blutgefässen die Nervenelemente leiden, kann kaum befremden. Die Markscheide der Nervenfasern zerfällt und schwindet, während sich die Axencylinder spindelförmig auftreiben und derber und eigenthümlich mattglänzend werden, sclerosiren. Sie leisten auffällig lange Widerstand und persistiren oft in ganz alten und ausgebreiteten Herden.

Die Ganglienzellen nehmen vielfach ungewöhnlich reichlich gelbes Pigment auf (Pigmentdegeneration [?] nach *Charcot*), werden körnig, schrumpfen, verlieren ihre Fortsätze und wandeln sich allmälig in kleine rundliche Gebilde um. Auch Vacuolenbildungen kommen stellenweise in ihnen vor.

Wir haben im Vorausgehenden die Schilderung so gegeben, wie wir sie für die Mehrzahl der Fälle als zutreffend halten. Manche Autoren freilich verlegen den Ausgangspunkt der Veränderungen in die eigentlichen Nervenelemente und lassen eine Wucherung der Neuroglia erst secundär nach Untergang der nervösen Bestandtheile des Rückenmarkes zu Stande kommen. Noch Andere nehmen die Gefässe als den Ursprung der Erkrankung in Anspruch und lassen von ihnen aus zugleich Zunahme der Neuroglia und Schwund der Nerven entstehen, freilich nicht als einen entzündlichen, sondern als einen mehr degenerativen Vorgang. Nicht unmöglich ist es, dass in der That verschiedene Bildungsweisen vorkommen, namentlich hat man für solche Fälle, welche sich im Anschlusse an Infectionskrankheiten entwickelten, gerade die Blutgefässe als Angriffspunkt für die Krankheit in Anspruch genommen.

III. Symptome. Die Erscheinungen einer multiplen Hirn-Rückenmarkssclerose zeigen ungewöhnliche Vielgestaltigkeit; kaum je stimmt ein Fall mit dem anderen überein. Wie sollte es sich auch bei einer Krankheit anders verhalten, bei welcher Zahl und Vertheilung der Krankheitsherde keinem Gesetze folgen. Bald wiegen mehr cerebrale, bald mehr spinale Symptome vor, bald machen diese, bald jene den Anfang. Freilich kehren einzelne charakteristische Symptome in den typischen Fällen wieder, wohin wir rechnen: Intentionszittern, Nystagmus, scandirende Sprache, paretische Erscheinungen und apoplectiforme Zufälle.

Zu Beginn der Erkrankung sind die Symptome häufig sehr unbestimmter Natur. Manche Kranke klagen zuerst über Kopfdruck, Kopfschmerz und Schwindel, Andere bekommen wiederholt Anfälle von Erbrechen und Magenschmerz, sogenannte gastrische Krisen, während sich bei noch Anderen spinale Functionsstörungen einstellen, und zwar meist zuerst in den unteren Extremitäten, namentlich Paraesthesien und neuralgiforme Schmerzen. In der Regel entwickeln sich die genannten Störungen langsam; nur dann, wenn Infectionskrankheiten das Leiden hervorriefen, hat man den Anfang der Krankheit vielfach mehr plötzlich einsetzen gesehen.

Die Situation gestaltet sich schon ernster, wenn Lähmungserscheinungen zur Entwicklung gelangen. Unter ihnen wiegen motorische Störungen vor; sensible fehlen mitunter während des ganzen Verlaufes der Krankheit. Die Patienten ermüden leicht beim Gehen und stossen vielfach an kleinen Hindernissen des Bodens an. Die Parese nimmt allmälig zu und dehnt sich auf Rumpf und obere Extremitäten und selbst noch höher aus.

Besonders bezeichnend ist, dass jede beabsichtigte Bewegung von lebhaftem Zittern begleitet wird, — Intentionszittern. Erhebt sich beispielsweise der Kranke vom Lager oder Stuhl, so geräth der Rumpf in's Wanken, meist von vorn nach hinten und umgekehrt. Wird der Patient aufgefordert, mit dem Kopfe zu nicken oder den Kopf zu drehen, so wackelt der Kopf hin und her. Bedient sich der Kranke beim Gehen eines Stockes, so wird der Stock vor dem Aufsetzen durch die Schüttelbewegungen des Armes hin- und hergeworfen. Fordert man den Patienten auf, mit den Fingern langsam den Knopf einer vorgehaltenen Stecknadel zu berühren oder mit der Nadel ein vorgestochenes Loch zu treffen oder die Fingerspitzen gegen einander zu bewegen, so treten unaufhörlich Zick-Zack- und Schüttelbewegungen

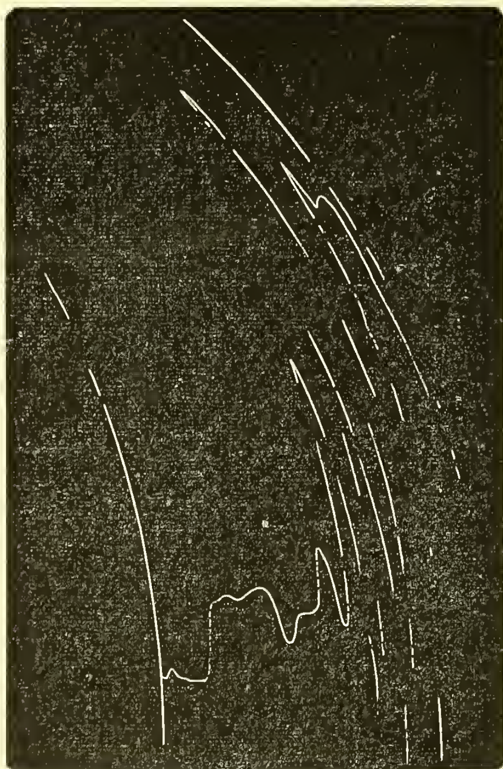
Fig. 61.

Autogramm einer 33jährigen Frau, welche seit 9 Jahren an multipler Hirn-Rückenmarkssclerose leidet. Die Schrift lautet: Ich heisse Frau Schulthess und bin von Küssnach. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

ein. Je mehr sich aber der Kranke dem vorgesteckten Ziele nähert, je mehr er also seine Aufmerksamkeit und den Willen auf den Endzweck seiner Bewegungen concentrirt, um so ausgiebiger werden die Schüttelbewegungen. In der Ruhe hören sie fast ausnahmslos auf. Sie können dem Kranken aus verschiedenen Ursachen lästig werden. Sie stören die Sicherheit seines Ganges, ziehen die Aufmerksamkeit der Umgebung auf den Leidenden, verhindern ihn mehr und mehr am Schreiben und machen ihn unbeholfen beim An- und Auskleiden und beim Essen, so dass schliesslich fremde Hilfe zu den alltäglichen und nothwendigsten Bedürfnissen des Lebens erforderlich wird. Sehr gut kann man an den Schriftzügen den Fortschritt des Leidens verfolgen, indem die Schrift mehr und mehr kritzelig und unleserlich wird (vergl. Fig. 61). In hochgradigen Fällen ist der Patient überhaupt nicht mehr im Stande zu schreiben, weil die Feder auf dem Papier ruhelos hin- und herfliegt. Das Intentionszittern ist für die multiple Sclerose so bezeichnend, dass man, falls es fehlt, auf grosse und vielleicht unüberwindliche Schwierigkeiten bei der Diagnose stossen wird.

Charcot brachte die Schüttelbewegungen mit der Veränderung, aber doch langen Persistenz der Axencylinder in den sclerotischen Herden in Zusammenhang, in Folge dessen der Wille gewissermaassen intermittirend die von ihm abhängigen Muskelgruppen erreichen sollte. Weniger wahrscheinlich will es uns vorkommen, dass das Symptom auf Erkrankungen bestimmter Abschnitte des Centralnervensystemes beruht, wobei man namentlich sclerotische Veränderungen im Pons oder in mehr nach vorn gelegenen Theilen des Grosshirnes in's Auge gefasst hat. *Hammond* behauptet sogar, dass das Intentionszittern bei der rein spinalen Sclerose fehlte (?). Man würde es nach unserer Ansicht nicht begreifen, warum Intentionszittern bei anderen Krankheiten des Grosshirnes nicht vorhanden zu sein pflegt, wesshalb es so regelmässig bei multipler Sclerose auftritt, bei welcher doch die Vertheilung der Herde völlig regellos ist, und warum es zu den Frühsymptomen der Krankheit gehört, so dass alsdann immer eine bestimmte Stelle des Centralnervensystemes am frühesten betroffen sein müsste.

Fig. 62.



Muskelcurve des sich contrahirenden Biceps brachii bei multipler Hirn-Rückenmarkssclerose.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Huber hat auf meine Veranlassung an Kranken meiner Klinik myographische Untersuchungen ausgeführt, indem er den *Marey*'schen Sphygmographen über dem Biceps brachii aufsetzte und ihn in dem Augenblicke in Bewegung setzte, als der Patient der Aufforderung nachkam, einen vorgehaltenen Finger zu berühren. Wir geben in Fig. 62 ein Beispiel für eine solche Muskelcurve wieder, die von dem gleichen Kranken gewonnen wurde, auf welchen sich auch die Fig. 63 und 64 beziehen.

Mit dem Intentionszittern auf gleicher diagnostisch wichtiger und vielleicht auch auf gleicher aetiologischer Stufe steht der Nystagmus. Auch er tritt fast immer nur dann auf, wenn die Kranken aufgefordert werden, einen vorgehaltenen Gegenstand zu

fixiren oder einem bewegten Objecte mit den Augen zu folgen. Man beobachtet alsdann, dass die Augen seitwärts hin- und herzucken. Nystagmus findet sich etwa in der Hälfte der Fälle und ist in seiner Entstehung, ob periphere Ursachen wegen Sclerose an den Augenmuskelnerven oder aber centrale in Folge von Erkrankung der Medulla oblongata, Vierhügel oder des Pons, noch nicht bekannt.

Sehr bemerkenswerth sind eigenthümliche Veränderungen der Sprache. Die Kranken sprechen langsam, gedehnt, markiren die einzelnen Silben und theilen sie von einander ab, scandiren und sprechen auffällig monoton, oft auch in einer hohen, fast weinerlichen Stimmlage. Diese Dinge hängen unserer Meinung nach hauptsächlich mit Intentionszittern der Kiefermuskeln zusammen, wie man sich leicht davon überzeugen kann, wenn man dergleichen nachzuahmen versucht. Vielfach geräth bei Sprechbewegungen fast die gesammte Gesichtsmusculatur, namentlich aber die Lippenmusculatur in die ärgsten Muskelverzerrungen (vergl. Fig. 63 u. 64) und eine meiner Kranken konnte überhaupt nur dann sprechen, wenn sie mit ihren Händen den Unterkiefer festhielt und ihn dadurch einigermaassen an den Schüttelbewegungen zu hindern suchte. Häufig wird späterhin die Sprache undeutlich, wenn sich nach und nach Lähmung und Atrophie der Zungen-, Gaumen- und Lippenmuskeln in den Vordergrund drängen. Zuerst pflegt die Consonantenbildung von l, p, g und t zu leiden.

Leube fand in einer Beobachtung, dass bei laryngoskopischer Untersuchung der Schluss der Stimmbänder während des Phonirens nach kurzer Zeit plötzlich unterbrochen wurde, und bringt hiermit die Sprachstörungen in Zusammenhang, während *Lomikowski* zitternde Bewegungen der Stimmbänder beschreibt.

Auch die Athmungsmuskeln nehmen mitunter an dem Intentionszittern Theil, und es tritt dadurch saccadirtes Athmen ein. Bei einem meiner Kranken machte sich dies besonders bemerkbar, als er einige Zeit vor dem Tode laut zu stöhnen begann.

In vielen Fällen treten im Verlauf der Krankheit apoplectiforme Zufälle ein. Bald zeigen sich diese zu Anfang des Leidens, bald erscheinen sie in späterer Zeit. In einem von *Leo* beschriebenen Falle häuften sie sich bis auf sieben. Diese Zufälle erscheinen meist plötzlich, sind mit Bewusstseinsstörung, aber doch nur selten mit vollkommener Bewusstlosigkeit verbunden, verlaufen mitunter unter epileptiformen Krämpfen, haben beträchtliche Temperatursteigerungen (bis zu 40 und 42°) im Gefolge und hinterlassen oft halbseitige Lähmung, welche aber nach einigen Tagen mehr und mehr zu schwinden pflegt. Sehr häufig bleiben aber danach Verschlimmerungen des ganzen Leidens zurück, wesshalb man diese Dinge mehrfach auf Neubildungen von sclerotischen Herden im Gehirne zurückgeführt hat.

Seltener als apoplectiforme, werden epileptiforme Zufälle beobachtet, welche auch mitunter Hemiplegie hinterlassen, die aber ebenfalls nach einigen Tagen wieder rückgängig wird.

Wir haben im Vorausgehenden zunächst die Hauptmerksteine der Krankheit aufgeführt und haben nun noch eine Reihe von Symptomen nachzutragen, welche wir je nach ihrem spinalen, bulbären oder cerebralen Ursprunge im Folgenden aufzählen wollen.

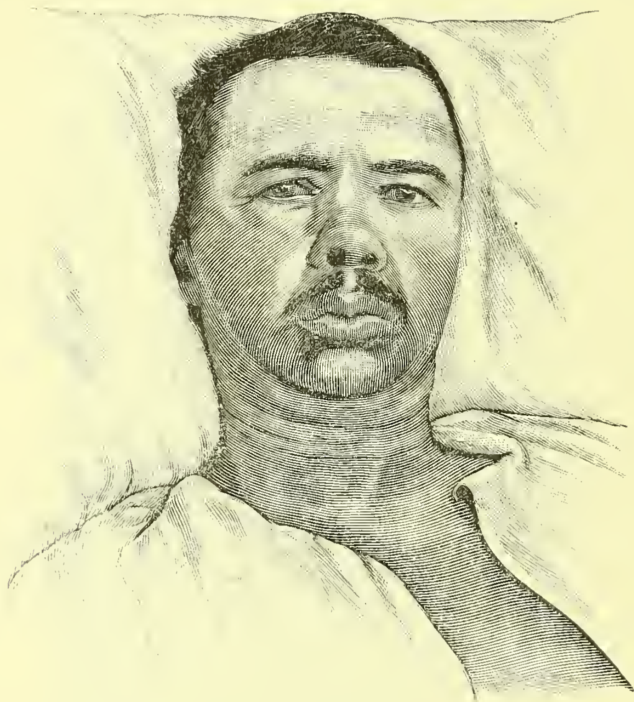
Störungen der Sensibilität können, wie bereits erwähnt, vollkommen fehlen. In anderen Fällen sind einzelne Empfindungs-

qualitäten vernichtet; nur selten kommt es zu vollkommener Anaesthesie.

Bei dem Kranken, auf welchen sich die Fig. 63 u. 64 beziehen, beobachtete ich Allocheirie, d. h., wenn man den Patienten in das linke Bein stach, verlegte er den Reiz in das rechte Bein und umgekehrt. *Huber* hat in meinem Auftrage darüber in einer Arbeit genauere Mittheilungen gemacht.

Die Muskeln bieten häufiger Erscheinungen von Parese als von völliger Paralyse dar. Die Muskeln ermüden ausserordentlich leicht und bedürfen Ruhepausen, um sich wieder einigermaassen zu erholen. Mitunter fallen schon sehr früh Rigidität und Muskelspasmen auf, welche spontan, in anderen Fällen dagegen nur bei intendirten

Fig. 63.



Gesicht in Ruhe.
Derselbe Kranke, von welchen die Fig. 59—60 u. 62 herstammen.

Bewegungen auftreten. Allmälig bilden sich Contracturen aus. Dieselben kommen namentlich an den Nackenmuskeln und Adductoren der Oberschenkel zur Beobachtung, aber im weiteren Verlauf gesellen sich auch starke Contracturen in den Beugern und dementsprechend Flexionsstellungen in den Hüft-, Knie- und Fussgelenken hinzu, so dass die Patienten unvermögend sind, zu gehen und ganz an das Krankenlager gefesselt werden, während sie vordem nur unbeholfen und eigenthümlich steif umhergingen, erinnernd an den Gang bei spastischer Spinalparalyse (vergl. über letztere einen folgenden Abschnitt). Zuweilen kommt es zur Entwicklung von deutlicher Ataxie. Dergleichen ist zu erwarten, wenn die Hinterstränge des Rücken-

markes in ausgedehntem Grade erkrankt sind, namentlich die sogenannten Bandelletes externes (vergl. den Abschnitt: Tabes dorsalis). Es kann sich daraus eine Verwechslung mit Tabes dorsalis ergeben.

Eine Kranke, die ich noch gegenwärtig auf meiner Klinik behandle, wird von sehr heftigen Schmerzen in den Muskeln gequält. Die Muskeln sind auf Druck sehr empfindlich und fühlen sich eigenthümlich teigig-weich an. Dabei besteht anhaltend leichtes Fieber bis 38·5° C.

Die Reflexerregbarkeit ist in der Mehrzahl der Fälle in hohem Grade gesteigert. Es gilt dies nicht nur für die Haut-, sondern auch für die Sehnenreflexe. Leichtes Beklopfen der Sehne des Quadriceps femoris bringt lebhafte clonische Muskelzuckungen

Fig. 64.



Gesicht beim Sprechen des Namens.
Nach einer Momentphotographie eines meiner Schüler, Herrn med. pract. Baer.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

im entsprechenden Beine, mitunter auch im anderen Beine, hervor. Schnelle und lebhafte Dorsalflexion des Fusses erzeugt Zitterbewegung im ganzen Beine, bei plötzlicher Plantarflexion der grossen Zehe hören aber diese Bewegungen oft schnell auf (Reflexhemmung). Aehnliches kann sich bei Dorsalflexion der Hand ereignen. Auch beim Beklopfen der Sehnen des Biceps und Triceps brachii stellen sich reflectorisch lebhafte Muskelzuckungen ein u. s. f.

Lähmung von Blase und Mastdarm tritt zwar mitunter schon sehr früh auf, doch geht dieselbe häufig wieder zurück, während sie in späteren Stadien des Leidens stationär wird. Es können daraus

die schon mehrfach erwähnten Gefahren: Cystitis, Pyelonephritis, Ammoniaemie, Septicaemie und Pyaemie (Urosepsis) hervorgehen.

Die Geschlechtsfunctionen versiechen allmälig.

Zuweilen sind vasomotorische Veränderungen beschrieben worden: abnorme Hautfarbe, Abweichungen in der Temperatur, Veränderungen der Schweissbildung und Oedeme.

Auch trophische Veränderungen kommen vor: Decubitus (in einem Falle von *Obernier* multipler Hautbrand), Herpes, bullöse Exantheme, Hautabschuppung, abnormer Haarwuchs, Verdickung und Abblätterungen an den Nägeln, Gelenksschwellungen, namentlich an den kleinen Gelenken (Phalangealgelenken) u. Aehnl. Mitunter tritt rapide Abmagerung einzelner Muskeln auf, verbunden mit Schwund der faradischen Erregbarkeit; es geschieht dies, wenn die Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes erkrankt und vernichtet sind. In contracturirten Muskeln hat man mitunter Erhöhung der galvanischen Erregbarkeit nachweisen können.

Bestehen ausgedehnte Veränderungen in der Medulla oblongata, so tauchen Symptome auf, welche mehr oder minder lebhaft an das später genauer zu besprechende Bild der Bulbärparalyse erinnern. Die Zunge wird schwer beweglich und magert ab; die Sprache wird so undeutlich, dass die Kranken schliesslich nur grunzen und sich nur schriftlich zu verständigen vermögen; es ist das Schlingen erschwert; der Kehldeckelverschluss ist mangelhaft, ebenso der Abschluss des Cavum pharyngo-nasale und die Kranken verschlucken sich oft; die Lippen atrophiren und können nicht geschlossen werden. Auch stellen sich Anfälle von Herzklopfen und Dyspnoe ein, welchen mitunter die Kranken erliegen (Vaguslähmung).

In seltenen Fällen hat man Diabetes mellitus im Anschluss an multiple Hirn-Rückenmarkssclerose auftreten gesehen (*Weichselbaum. Edwards. Stricker. Jürgens*). Auch Polyurie ist von *Richardière* beschrieben worden.

Oft kommt noch Lähmung anderer Hirnnerven hinzu und in Folge dessen zeigen sich Schwerhörigkeit und Taubheit (bei einem meiner Patienten Rauschen und Schmerz im rechten Ohr) ein- oder doppelseitiger Geschmacksverlust, Verlust des Geruchsvermögens, Ptosis, Lähmung einzelner oder sämmtlicher Augenmuskeln (Diplopie), so dass letzteren Falles der Augapfel unbeweglich feststeht, und ein- oder beiderseitige Mydriasis oder Myosis. Myosis besteht meist in späterer Zeit. Auch klagen viele Kranke über Funkensehen und Augenflimmern und werden allmälig schwachsichtig (Amblyopie); zur völligen Erblindung (Amaurose) kommt es nur selten. Amblyopie stellt sich nicht selten plötzlich ein, doch kommen auch Besserungen, selbst Heilungen, vielfach Remissionen und Exacerbationen vor (*Uhthoff*). Mitunter gelingt es, Einschränkungen des Gesichtsfeldes nachzuweisen, namentlich in der temporalen Hälfte, viel häufiger freilich kommen centrale Defecte vor. *Parinaud* giebt an, dass im Gegensatz zu Tabes dorsalis die reflectorische Beweglichkeit der Iris nicht nur erhalten, sondern sogar oft gesteigert ist, doch gilt diese Regel nicht ausnahmslos. Bei ophthalmoskopischer Untersuchung findet man Atrophie des Opticus, wobei die Papillen abnorm weiss und die Netzhautgefässe ungewöhnlich eng erscheinen.

Uhthoff beobachtete Atrophie der Opticuspapille unter 100 Fällen bei 40 Procenten; in 5 Procenten bestand ausgesprochene Neuritis optica, 48 Male zeigte sich ein nor-

maler ophthalmoskopischer Befund. Oft sind die atrophischen Papillenveränderungen nur partieller Natur, ein- oder doppelseitig. *Uhthoff*, welcher den Opticus in sechs Fällen mikroskopisch untersuchte, hebt hervor, dass der Process im interstitiellen Gewebe beginnt, dass sich die Axencylinder lange Zeit erhalten und dass im Ganzen wenig Neigung besteht, dass die Veränderungen nach vorn bis zur Papille selbst wandern. *Eulenburg* beschrieb neuerdings eine Beobachtung, in welcher Opticusatrophie mit totaler Amaurose 5 Jahre lang dem Auftreten der ersten spinalen Erscheinungen vorausgegangen war. Ueber Aehnliches berichtet *Gnauck*.

Unter cerebralen Symptomen kommt Schwindel sehr häufig vor. Derselbe tritt meist als Drehschwindel auf, wobei die Kranken die Empfindung haben, als ob sich die Umgebung um sie herumbewegte, oder als ob sie sich selbst im Umkreise bewegten. In manchen Fällen ist der Schwindel nicht centralen Ursprunges, sondern resultirt aus einer vorhandenen Augenmuskellähmung und consecutiven Diplopie.

Oft fällt ein sehr merkwürdiger Wechsel der Stimmung auf; die Kranken lachen und weinen ganz unmotivirt; beim Lachen kommt es zu laut jauchzenden Inspirationen. Häufig ändern sich die geistigen Fähigkeiten. Die Patienten werden apathisch und stumpfsinnig und schon ihr Gesichtsausdruck sieht theilnahmslos und apathisch aus. Bei Manchen kommt es zu ausgesprochener Psychopathie, und zwar zu Manie, Blödsinn, Nahrungsverweigerung, Grössenwahn, Verfolgungswahn oder Aehnl.

Die Dauer der Krankheit beträgt zuweilen mehr als 20, ja! 30 Jahre. In ihrem Verlauf kommen nicht selten Remissionen und Exacerbationen vor; oft sind die ersteren so überraschend gross, dass man sich der Hoffnung auf Heilung hingeben möchte, eine Hoffnung, welche erfahrungsgemäss stets trügt. *Vulpian* beschrieb wesentliche Besserung nach überstandener Variolois.

Charcot hat vorgeschlagen, in dem Verlauf der Krankheit drei Stadien zu unterscheiden, eine Eintheilung, welche für denjenigen nicht unpraktisch ist, welcher sich vor Schematismus zu bewahren versteht. Das erste Stadium reicht bis zum Eintritt von Muskelcontracturen, welche den Kranken dauernd an das Bett fesseln; das zweite zeigt die charakteristischen Symptome des Leidens und hält oft viele Jahre an, während das dritte die Periode des zunehmenden Marasmus ist.

Einen Ausgang in Genesung kennt man nicht. Der Tod erfolgt bald durch zunehmenden Marasmus, welcher mitunter durch heftigen Durchfall beschleunigt wird, bald in Folge von Decubitus und Blasenlähmung mit ihren Folgen, bald im Anschlusse an einen apoplectiformen Zufall, bald durch zunehmende bulbäre Lähmungserscheinungen, bald endlich durch intercurrente Krankheiten, wie durch Bronchitis, Pneumonie, Lungenschwindsucht oder Aehnl.

Bei einem Kranken meiner Klinik hörte einige Stunde vor dem Tode das Intentionszittern bei Bewegungen auf.

IV. Diagnose. Unter den Symptomen einer multiplen Hirn-Rückenmarkssclerose fällt in den typischen Fällen neben Nystagmus, Sprachveränderungen, Schwindel und apoplectiformen Zufällen namentlich dem Intentionszittern eine sehr hervorragende diagnostische Bedeutung zu. Die Gefahr ist nicht gross, daraufhin das Leiden mit

Krankheiten zu verwechseln, bei welchen gleichfalls zitternde und schüttelnde Bewegungen vorkommen.

Am nächsten liegt eine Verwechslung mit Paralysis agitans, doch besteht bei letzterer Krankheit das Zittern auch in der Ruhe; es betrifft fast niemals den Kopf; es nimmt nicht bei intendirten Bewegungen zu, im Gegentheil! die Kranken können es durch ihren Willen für einige Zeit unterdrücken und dazu kommt, dass die Störungen der Motilität geringer sind, dass Sensibilitätsstörungen und ebenso Lähmung von Blase und Mastdarm fehlen, und dass es sich meist um Personen jenseits des 40sten Lebensjahres handelt.

Eine Unterscheidung von Chorea ist meist leicht, denn die Bewegungen machen bei der Chorea grössere Excursionen und kommen auch in der Ruhe zum Vorschein; ausserdem fehlen Lähmungen und Sensibilitätsstörungen. Dabei handelt es sich meist um Kinder.

Ebenso leicht wird eine Differentialdiagnose mit Athetose ausfallen, da hier die Bewegungen etwas Tactmässiges und Gespreiztes an sich haben, grosse Ausschläge machen und Lähmungen und Contracturen in den athetotischen Gliedern bestehen.

Auch wird es meist leicht gelingen, das Intentionszittern der Sclerotiker von dem Tremor der Säufer und Kachektischen (Blei-, Quecksilber-, Krebs- und andere Kachexien) zu unterscheiden, denn bei dem einfachen Zittern sind die Bewegungen von geringeren Excursionen.

Westphal beschrieb neuerdings zwei Beobachtungen, in welchen während des Lebens Jahre lang die Symptome einer multiplen Hirn-Rückenmarkssclerose bestanden hatten, während die Section das Centralnervensystem als unversehrt erwies. Auch *Kilian* und *Francotte* beobachteten Gleiches, ebenso *Langer*, doch fehlen bei Letzterem mikroskopische Untersuchungen des Rückenmarkes. Es giebt also eine Neurose, welche das klinische Bild einer multiplen Hirn-Rückenmarkssclerose so täuschend wiedergiebt, dass man nicht im Stande ist, sie von der anatomisch nachweisbaren Hirn-Rückenmarkserkrankung mit Sicherheit zu unterscheiden. Nur etwaige Veränderungen am Opticus würden sicher für letztere sprechen.

Aber in einem gewissen Gegensatz zu den eben berührten Dingen kommen, wie bereits angedeutet, auch Fälle vor, in welchen eine ausgebreitete multiple Hirn-Rückenmarkssclerose besteht, ohne dass dem das typische klinische Bild der Krankheit, wie es *Charcot* zuerst eingehend geschildert hat, entspricht. Ja! von manchen Seiten ist sogar behauptet worden, dass gerade letztere Fälle eher die Regel als die Ausnahme bilden. Jedenfalls ersieht man aus alledem, dass die Erkennung einer multiplen Hirn-Rückenmarkssclerose keineswegs immer leicht ist. Französische Aerzte haben Erkrankungen der letzteren Art auch als Sclérose en plaques fruste benannt, wofür wir den Namen atypische Sclerose gebrauchen wollen. Mitunter bekommt man es hier nur mit cerebralen Symptomen: Kopfschmerz, apoplectiformen oder epileptiformen Zufällen, Schwindel, zu thun, obschon man bei der Autopsie eine ausgebreitete Sclerose auch des Rückenmarkes vorfindet, oder andere Fälle gleichen klinisch täuschend dem Bilde einer gewöhnlichen Myelitis u. Aehnl. m.

Auch kann die multiple Hirn-Rückenmarkssclerose der Tabes dorsalis sehr ähnlich werden, zumal ataktische Erscheinungen bei ihr vorkommen. Bei der Differentialdiagnose hat man besonderen Werth darauf zu legen, dass bei Tabes dorsalis der Patellarsehnenreflex fehlt, und dass Sensibilitätsstörungen mehr vorwiegen, während die motorische Kraft der Muskeln an sich im Vergleich zur multiplen Sclerose vielfach nur wenig gelitten hat. Auch Vorhandensein oder Fehlen von reflectorischer Pupillenstarre fällt in's Gewicht.

Ebenso liegen häufig Verwechslungen mit spastischer Spinalparalyse und amyotrophischer Lateralsclerose nicht so fern, und hat man rücksichtlich der letzteren Krankheit namentlich darauf zu achten, dass sie in den oberen Extremitäten den Anfang zu nehmen pflegt.

Vor einiger Zeit stellte ich bei einer Frau die Diagnose auf Caries des eilften Brustwirbels und Compressionsmyelitis, während die Section eine sehr ausgebreitete multiple Hirn-Rückenmarkssclerose ergab. Die Symptome hatten während des Lebens in grosser Druckempfindlichkeit des 11ten Brustwirbels und in spinaler Paraplegie der Beine bestanden, während alle charakteristischen Zeichen für multiple Sclerose gefehlt hatten.

Sehr schwierig kann endlich die Unterscheidung von einer progressiven Irrenparalyse werden, denn abgesehen davon, dass sich in der That beide Dinge combiniren können, kommt noch hinzu, dass auch bei einer uncomplicirten progressiven Paralyse Zittern, Sprachstörungen, Pupillenveränderungen und apoplectiforme Zufälle beobachtet werden. Besondere Beachtung verdient, dass bei progressiver Irrenparalyse sich schon sehr früh psychische Symptome bemerkbar machen.

V. Prognose. Die Vorhersage ist ungünstig, da man dem Leiden machtlos gegenübersteht und dasselbe häufig unaufhaltsam seinen ungünstigen Verlauf nimmt. Freilich kann das Leben lange erhalten bleiben, wenn auch oft kaum ein anderes als ein rein vegetatives Leben.

VI. Therapie. Die Behandlung ist dieselbe wie bei Myelitis (vergl. Bd. III, pag. 171). Das vor einiger Zeit gegen das Intentionszittern empfohlene Solanin (3mal tägl. bis 0·05) leistete mir in drei Fällen nicht den mindesten Dienst.

In letzter Zeit versuchte ich auf der Züricher Klinik die Suspensionsbehandlung (Aufhängen der Patienten am Kopf), von welcher bei der Tabes dorsalis genauer die Rede sein wird, obschon gerade bei multipler Sclerose *Charcot* davor warnt. In einem Falle blieb die Sache unverändert, bei zwei anderen trat eine sehr bedeutende Besserung im Intentionszittern und in der Sprache ein. Namentlich eine Kranke, die man vordem füttern musste, konnte schon nach der dritten Suspension allein essen und bald darauf stricken. Wenn man keine übertriebenen Erwartungen an diese Behandlungsmethode stellt und namentlich nicht glaubt, durch sie die anatomischen Veränderungen fortzuschaffen, so verdient sie nach unserer Erfahrung immerhin Beachtung und weitere Anwendung.

8. Rückenmarksgeschwülste. Neoplasmata medullae spinalis.

I. Anatomische Veränderungen. Tumoren in der Rückenmarkssubstanz kommen selten vor, sind kaum jemals während des Lebens mit Sicherheit zu erkennen und haben dementsprechend nur geringes klinisches Interesse, so dass es mit einigen flüchtigen Bemerkungen sein Bewenden haben möge.

Relativ am häufigsten sind Gliome, von welchen *Reininger* neuerdings 19 Fälle aus der Litteratur sammeln konnte, während reine Sarkome, wenn überhaupt, nur selten auftreten und primäre Carcinome überhaupt nicht mit Sicherheit bekannt sind. Beschrieben sind noch Cholesteatome (*Chiari*), Myxosarkome und Fibrosarkome. Ueber Tuberkel und Gummiknoten des Rückenmarkes vergl. Bd. IV, Tuberculose und Syphilis.

Das Gliom sitzt am häufigsten in den Auschwellungen des Rückenmarkes, aber im Gegensatz zum Tuberkel besonders oft in der Halsanschwellung. Nach *Virchow* nimmt es stets von der Neuroglia den Ausgang, während *Klebs* seine Entstehung aus Nervenfasern und Ganglienzellen behauptet und es daher Neurogliom nennt. Zuweilen zeichnet es sich durch ungewöhnlichen Blutreichthum aus (teleangiektatisches Gliom), wobei man es mit Blutpunkten, Blutextravasaten oder Blutcysten durchsetzt findet. Auch kommen Mischformen vor, als welche wir Myxogliome und Gliosarkome (*Westphal*) namentlich machen.

Der Umfang der Rückenmarksgeschwülste wechselt von der Grösse eines Hanfkornes bis zu derjenigen einer Haselnuss, aber es kommen mitunter auch beträchtlich grössere Tumoren vor. Meist sind sie von rundlicher oder länglich-rundlicher Form, zuweilen aber erscheinen sie langgestreckt und dehnen sie sich längs des gesammten Rückenmarkes bis in die Medulla oblongata aus. Oft sind sie von der benachbarten Rückenmarkssubstanz scharf abgegrenzt, ja! zuweilen von einer bindegewebigen Kapsel umgeben, seltener gehen sie allmälig in die Rückenmarkssubstanz über, so dass letztere gewissermaassen mit Geschwulstmasse infiltrirt erscheint. Nicht selten finden in Rückenmarkstumoren Erweichungen und Verflüssigungen statt, so dass das Rückenmark von einer mehr oder minder ausgedehnten und mit Flüssigkeit erfüllten Höhle durchsetzt erscheint und den Zustand von Syringomyelie darbietet.

In der Umgebung des Tumors erscheint oft die Medulla spinalis erweicht. Die Erweichung kann nach oben und nach unten fortgeschritten sein. Oder es kommt nach Leitungsunterbrechung der Rückenmarksstränge zu secundärer Degeneration einzelner Rückenmarksabschnitte u. Aehnl.

II. Symptome. Tumoren der Rückenmarkssubstanz können trotz beträchtlichen Umfanges völlig verborgen bleiben, wenn sie Theile der Rückenmarkssubstanz langsam auseinander drängen, ohne deren Structur und Function wesentlich zu schädigen. In anderen Fällen treten die verschiedensten Symptomenbilder acuter und chronischer Rückenmarkskrankheiten auf, deren Zurückführung gerade auf einen Tumor des Rückenmarkes meist zu den unlösbaren diagnostischen Aufgaben gehört. Bei plötzlichen Blutungen und rapider Umfangszunahme einer Geschwulst kommt es zu Erscheinungen von Haematomyelie. Am häufigsten treten mehr oder minder acut Zeichen von Compression des Rückenmarkes auf. Oder es kommt zu Symptomen von transversaler, von ascendirender oder von descendirender Myelitis. Auch tabische und spastische Symptome zeigen sich, je nachdem die hinteren oder seitlichen Rückenmarksstränge in Mitleidenschaft gezogen worden sind. Mitunter hat man sich Symptome von progressiver Muskelatrophie ausbilden gesehen oder solche einer acuten, subacuten oder chronischen atrophischen spinalen Lähmung (Poliomyelitis), falls die Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes betroffen wurden. Ferner sind Symptome von Halbseitenlaesion des Rückenmarkes beschrieben worden. Oder es kommen ganz undefinirbare spinale Symptomenbilder zum Vorschein. In manchen Fällen möchte man fast eher an eine andere Organerkrankung als an Rückenmarkstumoren denken. *Hasse* beispielsweise berichtet über einen Tumor der Halsanschwellung des Rückenmarkes, welcher zu heftigen Athmungsbeschwerden führte und den Verdacht latenter Lungenschwindsucht nahelegte, während bei einem anderen sehr heftiger Schmerz im Lendentheil der Wirbelsäule durch ein Aortenaneurysma hervorgerufen zu sein schien.

Die Dauer des Leidens kann viele Jahre betragen. Tod intercurrent oder durch zunehmenden Marasmus oder durch Symptome, welche von einer secundären Betheiligung des Rückenmarkes abhängen.

III. Aetiologie. Die Ursachen für Rückenmarkstumoren bleiben in der Regel unerkannt; angegeben werden als solche Verletzungen, Erkältungen, Schwangerschaft, Puerperium und psychische Aufregung. Vor einiger Zeit starb auf meiner Klinik ein Mann mit Rückenmarkskrebs, der sich metastatisch nach einer krebsigen Degeneration eines früher durch Verbrennung entstandenen runden Duodenalgeschwüres entwickelt hatte.

IV. Diagnose. Die Erkennung von Rückenmarksgeschwülsten ist meist unmöglich. In der Regel wird man sich mit der Diagnose eines Spinalleidens zufrieden geben müssen. Eine Unterscheidung zwischen intra- und extramedullären Tumoren ist ebenfalls unmöglich.

V. Prognose. Die Vorhersage ist schlecht.

VI. Therapie. Die Behandlung wird gewöhnlich eine rein symptomatische und ungefähr gleich derjenigen einer Myelitis sein. Mehrfach empfohlen ist die Anwendung von Arsenik.

Anhang. Rückenmarkscysticerken. Den Rückenmarksgeschwülsten nahe stehen Parasiten des Rückenmarkes, als welche neuerdings *Hirt* Cysticerken beschrieb. Schon vordem hatte *Westphal* Cysticerken in den Rückenmarkshäuten neben Hirncysticerken beobachtet. Ueber die klinischen Erscheinungen ist so gut wie gar nichts bekannt. *Hirt* meint auf Grund seiner Beobachtung, dass es auf reflectorischem Wege zu sehr mannigfaltigen Symptomenbildern kommen könnte.

9. Höhlenbildungen im Rückenmark. Syringomyelie et Hydromyelie.

I. Anatomische Veränderungen. Höhlenbildungen im Rückenmarke können angeboren oder erworben sein. Ihre Ausdehnung auf dem Längs- und Querschnitte des Rückenmarkes ist sehr verschieden; bald durchsetzen sie die gesammte Länge des Rückenmarkes, wobei sie am unteren Ende des vierten Ventrikels den Anfang nehmen und im Conus terminalis enden, bald nehmen sie nur kleine Längsabschnitte des Rückenmarkes ein. Auf dem Rückenmarksquerschnitt bilden die Höhlen hier kleinste Spalten, dort wieder bleistiftdicke Hohlräume von länglicher, rundlicher oder unregelmässiger Form. Oft wechseln sie den Umfang und vielfach auch den Ort, wenn man sie Schnitt für Schnitt verfolgt. Streckenweise findet man auch mehrfache Hohlräume neben einander oder die Höhlen zeigen sich stellenweise von einem Flechtwerk durchzogen. Im Hals- und Brustabschnitte des Rückenmarkes pflegen sie am ausgedehntesten zu sein, so dass hier mitunter das Rückenmark einen unförmlich aufgetriebenen schwappenden und fluctuirenden Sack darstellt. Sie beherbergen meist klares, seröses und zellenarmes Fluidum. Nur selten ist dasselbe haemorrhagisch gefärbt oder stark flockig getrübt.

Die Wand der Höhle erscheint in vielen Fällen von derbem Bindegewebe gebildet, welches bei mikroskopischer Untersuchung aus reichlich verästelten Zellen, fibrillärer Intercellularsubstanz, vereinzelten Fettkörnchenzellen, Pigmentschollen und verdickten Blutgefässen besteht. Letztere sind mitunter stark brüchig, daher man auch vielfach Blutaustritte zu sehen bekommt. In anderen Fällen dagegen kommt die Höhle in einer gelatinösen, grau durchscheinenden, aus gallertiger Intercellularsubstanz und spinnenähnlichen, verästelten Zellen bestehenden Masse zu liegen, ohne eine besondere Wandschicht zu besitzen. Auch scheint die Höhle zuweilen hier und dort durch die eben beschriebenen gliomatösen Massen unterbrochen, und es gelingt mikroskopische Bilder zu gewinnen, welche darauf hinweisen, dass die Höhlen durch Erweichung der gliomatösen Einlagerungen gebildet wurden. Die Innenfläche der Höhle besitzt mitunter Cylinderepithel wie der Centralcanal des Rückenmarkes, nämlich dann, wenn die Höhle nichts anders als ein erweiterter Centralcanal ist; in der Regel fehlt Epithel.

Was die Lage der Höhlen anbetrifft, so sind sie am häufigsten zwischen den Hintersträngen des Rückenmarkes gelegen, aber sie wechseln oft im weiteren Verlaufe den Ort, so dass sie sich längs der hinteren Commissur in die Hinterhörner des Rückenmarkes erstrecken oder auch andere Theile der grauen Rückenmarkssubstanz einnehmen. Oft bestehen sie ganz unabhängig von dem Centralcanale des Rückenmarkes, während sie in anderen Fällen stellenweise in denselben übergehen. Neben ihnen werden oft Sclerose, namentlich in den inneren Keilstrangen, aber auch in den äusseren Keilsträngen der hinteren weissen Rückenmarkssubstanz, acute und chronische myelitische Herde, Zerstörung der grossen Ganglienzellen der vorderen Rückenmarkshörner u. Aehnl gefunden. Begreiflicherweise finden vielfach Verschiebungen und Deformitäten am Rückenmarke statt.

Morvan und neuerdings *Bernhardt* betonen, dass etwa in 25 Procenten der Fälle Verkrümmungen der Wirbelsäule neben Höhlenbildungen im Rückenmarke vorkommen, was sie als Folge trophischer Störungen auffassen wollen.

II. Aetiologie. *Th. Simon* hat vorgeschlagen, zwischen Syringomyelie und Hydromyelie zu unterscheiden, wobei er letztere Benennung nur für solche Höhlenbildungen verwerthet wissen wollte, welche aus einer Erweiterung des Centralcanales hervorgegangen sind.

Nach *Leyden's* eingehenden Untersuchungen, mit welchen auch neuere Beobachtungen von *Langhans* übereinstimmen, kommen Erweiterungen des Centralcanales häufiger vor, als dies früher angenommen zu werden pflegte. Dieselben können, wenn man von angeborenen Höhlen absieht, entweder durch entzündliche Wucherung mit nachfolgender Schrumpfung in dem den Centralcanal umgebenden Bindegewebe (Sclérose peri-ependymaire, *Hallopeau*) oder durch Circulationsstörungen in der Kleinhirngrube in Folge von Tumoren (*Langhans*) entstehen.

Th. Simon und *Westphal* haben darauf hingewiesen, dass sich durch Erweichung von Tumoren mit nachfolgender Resorption Höhlenbildungen im Rückenmarke bilden, aber *Leyden* sowohl als auch *Langhans* bemerken mit Recht, dass dabei leicht Verwechslungen mit entzündlichen Neubildungen oder nach *Langhans* mit nachträglicher Gerinnung an der Peripherie der Höhlen unterlaufen. Dennoch möchten wir glauben, dass die meisten Fälle von Syringomyelie einem ausgedehnten Gliom des Rückenmarkes mit nachfolgender Erweichung ihren Ursprung verdanken und verweisen auf die sehr sorgfältige und auf eigene Beobachtungen von mir sich stützende Arbeit, welche *A. Bäumler* auf meine Veranlassung ausgeführt und im Deutschen Archiv für klinische Medicin, Bd. 40, veröffentlicht hat.

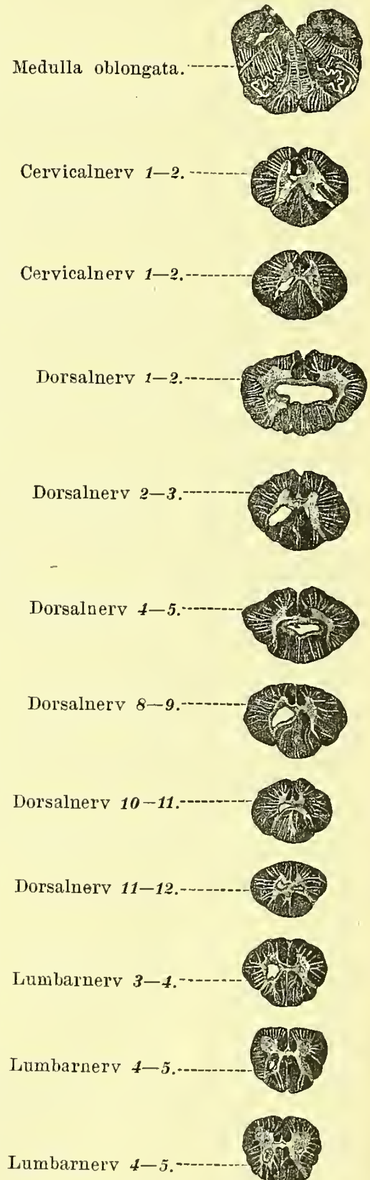
Auch sind Blutungen und entzündliche Erweichungen im Rückenmark im Stande, dann zu Höhlenbildungen zu führen, wenn Resorptionsvorgänge stattgefunden haben. *Anhard & Joffroy* haben neuerdings diese Dinge genauer verfolgt und sprechen direct von einer Myelite cavitaire. Sie leiten die Hohlraumbildung von einer Obliteration der Gefässe in der grauen Substanz des Rückenmarkes mit nachfolgender Necrobiose her, gehen freilich viel zu weit, wenn sie auf diese Vorgänge überhaupt alle Fälle von Syringomyelie zurückführen wollen.

Th. Simon bringt noch meningitische Verwachsungen mit der Erkrankung in Zusammenhang.

Eichhorst & Naunyn sahen bei neugeborenen Hunden in typischer Weise Syringomyelie entstehen, welchen sie bald nach der Geburt das Rückenmark an umschriebener Stelle durchquetscht hatten; es bildete sich anfänglich eine Flüssigkeitsspalte zwischen den Hintersträngen, dann an der vorderen, schliesslich auch an der hinteren Fläche der Hinterhörner, immer aber nur oberhalb der Laesionsstelle. Auch *Leyden* hat später dieselbe Beobachtung gemacht.

III. Symptome. Diagnose. Therapie. Der Gegenstand ist bisher klinisch ohne sonderliche Bedeutung gewesen. Mehrfach hat man hochgradigste Höhlenbildung ohne irgend welche Symptome während des Lebens bestehen gesehen. Wir führen dafür ein Beispiel eigener Beobachtung im Bilde an, welches eine 29jährige Frau betrifft (vergl. Fig. 65). Es fehlten hier jegliche Rückenmarkssymptome, trotzdem sich die Erkrankung von der Medulla oblongata an bis tief in's Lendenmark erstreckte. Neuerdings freilich hat man den Versuch gemacht, für manche Fälle ein Symptomenbild aufzustellen (*Fürstner & Schultze* u. A.). Vor Allem Beachtung verdienen: langsam fortschreitende Atrophie in den oberen Extremitäten, partielle Sensibilitätsstörungen, namentlich Alterationen der Temperatur- und Schmerzempfindung, vasomotorische und trophische Veränderungen, z. B. Blasenbildung auf der Haut, symmetrische Gangraen (*Hochenegg*), auch Fehlen der Sehnenreflexe, selten Rigidität der Muskeln und Contracturen. Späterhin gesellen sich häufig bulbäre Symptome hinzu. Therapie rein symptomatisch.

Fig. 65.



Syringomyelie bei einer 29jährigen Frau. (Nat. Grösse. Eigene Beobachtung.)

b) Traumatische Rückenmarkskrankheiten.

1. Rückenmarkserschütterung. Commotio medullae spinalis.

(Concussio medullae spinalis. — Eisenbahnlähmung. — Traumatische Neurosen.)

I. Aetiologie. Als Rückenmarkserschütterung bezeichnet man alle solche Erkrankungen des Rückenmarkes, welche sich an heftige mechanische Erschütterungen entweder des ganzen Körpers oder vorwiegend der Wirbelsäule angeschlossen haben, ohne mit einer Verletzung der Wirbel und der Meningen verbunden sein zu müssen. Dergleichen ereignet sich bei Fall, Stoss, Schlag oder Schuss direct gegen die Wirbelsäule oder gegen das Gesäss, gegen die Füsse oder Arme. Besondere Aufmerksamkeit hat man neuerdings namentlich den Rückenmarkserschütterungen nach Eisenbahnunfällen geschenkt, Dinge, welchen englische Aerzte den Namen Railway spine beigelegt haben. Allein dieser Namen ist höchst unglücklich gewählt, weil meist die Folgen einer gleichzeitigen Erschütterung des Gehirnes ebenso und noch mehr in Betracht kommen, so dass es zweckmässiger erscheint, für die im Einzelnen sehr wechselnden Krankheitsbilder den Namen der traumatischen Neurosen zu wählen. Oft steht die Schwere der Erscheinungen mit der vorausgegangenen Laesion in grellem Missverhältnisse, ein Umstand, welchen *Rigler* daraus erklärt hat, dass nach Eisenbahnunfällen nicht nur die mechanische Erschütterung, sondern vor Allem auch und zuweilen allein Schreck und Entsetzen wesentlich zur Erzeugung des Symptomenbildes der traumatischen Neurosen beitragen. *Oppenheim* hat dies durch eine gute Beobachtung bewiesen. Ein Locomotivführer sah einen Eisenbahnzug auf seine Locomotive zufahren und er hielt einen Zusammenstoss für unvermeidbar. Dennoch gelang es im letzten Augenblicke, den Zusammenstoss zu vermeiden, aber trotzdem bot der geängstigte Mann bald die Zeichen einer traumatischen Neurose dar. Es ist also namentlich der psychische Shock, um dessen Folgen es sich vielfach handelt. Ich habe nach dem grossen Erdbeben an der Riviera viele Personen gesehen, welche unter dem furchtbaren Eindrucke der Naturerscheinung an ausgesprochenen traumatischen Neurosen erkrankten und zum Theil heute noch daran leiden. *Erichsen* hat darauf hingewiesen, dass bei Eisenbahnunfällen die Störungen bei solchen Personen am schwersten zu sein pflegen, welche ihren Rücken der Richtung des Anpralles zugekehrt hielten, während liegend schlafende Reisende von Rückenmarkserschütterungen völlig frei bleiben können. Alkoholismus und nervöse Beanlagungen schaffen eine Praedisposition für traumatische Neurosen und oft genügen gerade dann ganz leichte Verletzungen, um sie hervorzurufen. Uebrigens ist man neuerdings darauf aufmerksam geworden, dass auch mitunter Locomotivführer und Schaffner an spinalen Symptomen erkranken, ohne dass gröbere Erschütterungen, wie bei Eisenbahnunfällen, vorausgegangen wären, so dass auch gelinde, aber längere Zeit sich wiederholende Stösse zu Störungen in der Rückenmarksthätigkeit zu führen im Stande sind.

II. Anatomische Veränderungen. Anatomisch nachweisbare Veränderungen können im Rückenmarke auch dann vollkommen fehlen, wenn der Tod binnen kurzer Zeit der vorausgegangenen Erschütterung gefolgt ist und diese Fälle sind die typischen. Noch in neuester Zeit hat *Leyden* diese Thatsache als vollkommen sicher bewiesen; es handelte sich in seiner Beobachtung um einen binnen fünf Tagen tödtlich verlaufenden Fall, in welchem weder am frischen, noch am gehärteten Rückenmarke trotz Benutzung aller modernen Technicismen Veränderungen ausfindig zu machen waren. Man muss also annehmen, dass unter solchen Umständen die Erschütterung rein moleculäre Veränderungen an den nervösen Bestandtheilen des Rückenmarkes hervorruft und dasselbe dadurch in seinen Functionen beeinträchtigt. Gleiches berichtet *Fischer* in einem Falle, welcher bereits am zweiten Tage tödtlich endete.

Bei manchen Kranken kommen Blutungen sowohl in der Rückenmarkssubstanz selbst, als auch in den Meningen zu Stande. Sind dieselben zahlreich und umfangreich, so können sich daran entzündliche und malacische Processe in der Rückenmarkssubstanz anschliessen.

In noch anderen Fällen reihen sich allmälig an eine vorausgegangene Erschütterung während des Lebens Symptome von chronischer Meningitis, von Myelitis oder von Myelo-Meningitis an, und eine sehr werthvolle Beobachtung von *Leyden* weist darauf hin, dass sich damit die anatomischen Veränderungen in Uebereinstimmung befinden. *Leyden* beobachtete in einem Falle, in welchem der Tod unter stärker und stärker werdenden Rückenmarkssymptomen im dritten Jahre nach überstandenem Eisenbahnunfalle eingetreten war, eine käsig-tuberculöse Entzündung im periduralen Zellgewebe und acute Myelitis in der Halsanschwellung mit typischer secundärer Degeneration nach oben und unten. Zugleich war die Entzündung durch die Intervertebrallöcher bis in den Plexus brachialis sinister vorgedrungen. In einer anderen Beobachtung, welche *Obersteiner* veröffentlichte, ergab sich gelbe Erweichung im Rückenmarke, doch ist die Beobachtung nicht ganz rein.

Als Folge von Rückenmarkserschütterungen wird noch die Entwicklung von Tumoren, namentlich von Gliomen, angegeben, und auch in der Aetiologie vieler anderen anatomisch nachweisbaren Rückenmarkskrankheiten spielen Erschütterungen des Gesammtkörpers oder der Wirbelsäule eine grosse Rolle. Anatomisch nachweisbare Erkrankungen des Rückenmarkes und Gehirns in Folge von Erschütterungen gehören zunächst dem reinen Bild traumatischer Neurosen nicht an.

III. Symptome. Die klinischen Erscheinungen traumatischer Neurosen sind ungemein schwankend nach äusserem Verhalten, Dauer und Verlauf.

In einer Reihe von Fällen schliessen sich an einen Unfall unmittelbar die Erscheinungen von Shock an, welche binnen wenigen Stunden oder Tagen zum Tode führen: kleiner Puls, beschleunigte Athmung, kalte und cyanotische Haut, Vernichtungsgefühl, Lähmungen und Anaesthesien, Secessus involuntarii u. s. f.

Bei anderen Verunglückten sind zwar die anfänglichen Erscheinungen ähnlich, vielleicht nicht so stark ausgesprochen, aber allmälig schwinden die Collapserscheinungen, die Kranken erholen sich mehr und mehr, die Lähmungen bessern sich und schliesslich tritt nach Tagen oder Wochen vollkommene Genesung ein.

In einer dritten Gruppe von Fällen zieht sich die Krankheit Jahre lang hin, aber schliesslich erfolgt doch vollkommene oder fast vollkommene Heilung.

Von besonderem praktischen Werthe aber sind solche Beobachtungen, in welchen krankhafte Erscheinungen unmittelbar nach

dem Unfalle unbedeutend waren oder vollkommen fehlten, und sich erst nach Wochen, ja! mitunter nach Monaten ernste Störungen der Nerventhätigkeiten einstellten. Bald wiegen hier mehr Reizungserscheinungen, bald mehr Lähmungen vor. Umschriebene Hyperaesthesien, Anaesthesien, Hemianaesthesien, Paraesthesien, Muskelschwäche, Muskelsteifigkeit, Zittern, Blasen- und Mastdarmlähmung, auch Impotenz sind häufige Symptome. Zuweilen treten Oedeme als Folge vasomotorischer Störungen auf; auch Hyperhydrosis ist beobachtet worden. Oft klagen die Kranken über Schmerzen längs der Wirbelsäule, was mitunter Folge von Zerrung des Band- und Muskelapparates bei dem Unfalle ist. Mitunter erinnert das Bild an die Erscheinungen einer multiplen Rückenmarkssclerose *(Westphal)*, bei anderen Kranken mehr an diejenigen von spastischer Spinalparalyse, oder wie in einem meiner Fälle an Tabes dorsalis, in einem anderen an Paralysis agitans u. s. f.

Vor Allem zeigen die Kranken veränderten Charakter und krankhafte Stimmung und sind fast mehr als Geisteskranke zu betrachten. Sie werden reizbar und menschenscheu, verlieren das Gedächtniss und werden zerstreut; oft leiden sie auch an Schwindelanfällen, Kopfdruck, Kopfschmerz, Ohnmachtsanwandlungen, Angstanfällen und Schlaflosigkeit. Einer meiner Kranken hatte bei jeder Bewegung des Kopfes das Gefühl, wie wenn sich im Innern des Schädels ein rollender Körper befände. Mitunter kommt es zu mehr oder minder ausgebildeten epileptischen Anfällen. Viele leiden an Tachycardie, wozu sich Dilatation und Hypertrophie des Herzens gesellen kann. Auch Sprachstörungen werden nicht selten angetroffen, Haesitiren, Stottern, Zittern oder gar zeitweise Stummheit, aber keine Aphasie. Die Patienten werden nicht mehr den entsetzlichen Eindruck los, welchen der Unfall bei ihnen hervorrief und werden von unsäglicher Angst befallen, wenn sie Eisenbahnfahrten unternehmen sollen oder grosse Plätze und Räume überschreiten (Agarophobie) oder Wasserfahrten unternehmen u. s. f. In dem psychischen Shock beruht das ganze Wesen der Krankheit; durch ihn werden bestimmte Provinzen (Hirnrinde oder bestimmte Gebiete der inneren Kapsel) des Centralnervensystems ausser Function gesetzt. Bei anderen Kranken entwickeln sich mitunter sehr spät ausgesprochen psychopathische Zustände, welche sich in Manie, in Erscheinungen von Irrenparalyse oder in Aehnl. äussern. Freilich kann sich auch unmittelbar an einen Unfall ausgebildete Geisteskrankheit unter dem Bilde des primären traumatischen Irreseins anschliessen *(Krafft-Ebing)*.

Wharton Jones fand in vier Fällen Amblyopie in Folge von Sehnervenatrophie und auch *Oppenheim* beobachtete Sehnervenatrophie, reflectorische Pupillenstarre und namentlich oft concentrische Gesichtsfeldeinschränkung ohne Orientirungsstörungen.

Benedikt bemerkt, dass die Gesichtsfeldeinschränkung oft zuerst für Farben und erst später für Weiss eintritt. Manche Kranke klagen über Augenflimmern, Funken-, Farbensehen, Andere über Rauschen und Klingen im Kopf, noch Andere über eigenthümliche Geschmacksempfindungen u. s. f.

Das Leiden ist einer Heilung nur schwer zugänglich und der Tod ist die Regel, wenn er vielleicht auch erst nach Jahren eintritt.

IV. Diagnose. Die Erkennung traumatischer Neurosen ist dann leicht, wenn der Zusammenhang zwischen den krankhaften Erscheinungen und einer vorausgegangenen Erschütterung des Körpers zweifellos ist. Zwar kommen noch meningeale Blutungen und Blutungen in die Rückenmarkssubstanz in Betracht, doch wiegen im ersteren Falle von Anfang an Reizerscheinungen vor, während im letzteren von vornherein Lähmungssymptome stark ausgesprochen sind.

Es sei noch besonders darauf aufmerksam gemacht, dass namentlich Eisenbahnunfälle seit Einführung der Haftpflicht von manchen Personen ausgebeutet werden, um sich auf bequeme Weise zu einer guten Existenz zu verhelfen. Aber freilich sind mir auch Fälle genug bekannt, in welchen sich bei Verunglückten greifbare Störungen der Hirn-Rückenmarksthätigkeit nachweisen liessen und die Personen ungerechtfertigter Weise als Simulanten vom Gerichte abgewiesen wurden. Solche Leute werden leicht zu Quaerulanten. *Schulz* empfiehlt in zweifelhaften Fällen auf das Verhalten der Sehnenreflexe zu achten, welche sich zwar nicht immer in gleicher Weise, aber doch stets verändert, bald gesteigert, bald abgeschwächt (?) erweisen. Noch werthvoller freilich sind Veränderungen der Herzthätigkeit.

V. Prognose. Die Vorhersage ist unter allen Umständen ernst. Die Erscheinungen gestalten sich mitunter wider Erwarten unaufhaltsam schlechter, oder ein Unfall ist anfänglich gut abgelaufen und erst nach längerer Zeit kommen die ersten spinalen Symptome zum Vorschein oder vorhandene Störungen bessern sich etwas, dann aber tritt wieder eine Verschlimmerung ein, welche zum Tode führt. Im speciellen Falle hängt die Prognose von der Schwere der Symptome ab und ist namentlich dann ungünstig, wenn grobe Veränderungen in der Rückenmarkssubstanz selbst anzunehmen sind.

VI. Therapie. Wiegen nach einem Trauma Erscheinungen des Shocks vor, so beobachte man ein excitirendes Verfahren: Frottiren und Bürsten der Haut, Kaffee, Cognac, Wein, Campher, Moschus, Valeriana, Liquor Ammonii anisatus u. s. f.

Tritt das Bild der traumatischen Neurose auf, so kommen Jod- und Bromkalium, Jod-, Sool- und Eisenbäder, Elektricität, Massage und Hydrotherapie in Betracht.

Man lege grossen Werth auf eine zweckmässige psychische Behandlung und auch Hypnose und Suggestion können überraschenden Erfolg bringen.

2. Rückenmarkscompression. Compressio medullae spinalis.

(Spinale Drucklähmung. — Compressionsmyelitis.)

I. Aetiologie. Die Krankheitsbilder, welche sich im Anschlusse an eine langsame Compression des Rückenmarkes ausbilden, bieten in klinischer Hinsicht so viel Uebereinstimmendes dar, dass es zweckmässig ist, sie von gemeinsamen Gesichtspunkten aus zu besprechen, obschon aetiologisch sehr verschiedene Dinge in Betracht kommen.

Die comprimirenden Ursachen sind bald längs der austretenden Nervenwurzeln von aussen durch die Intervertebrallöcher oder nach

vorausgegangener Zerstörung der Wirbel unabhängig davon von neugebildeten Wegen in den Rückenmarkscanal eingedrungen, bald gehen sie von Erkrankungen der Wirbel selbst aus, bald hängen sie mit Veränderungen im periduralen Zellgewebe oder an den Meningen, bald endlich mit Erkrankungen der Rückenmarkssubstanz zusammen.

Unter Veränderungen der ersteren Art seien Neubildungen und Entzündungen erwähnt, welche sich durch die Foramina intervertebralia zu dem Rückenmarkscanale einen Zugang verschafft haben. In zwei Fällen eigener Beobachtung geschah Dergleichen im Anschlusse an eine tuberculös-käsige Pleuritis. *Seeligmüller* beobachtete, dass bei Nierenkrebs krebsige Wucherungen zum Rückenmarke durch die Intervertebrallöcher eingedrungen waren und zu Compression des Rückenmarkes geführt hatten. Zuweilen haben Aneurysmen der Abdominalaorta die Wirbelkörper usurirt und einen directen Zugang zum Rückenmarke gewonnen. Aehnliches kann bei Echinococcen in dem Bauchraume geschehen.

Unter den Erkrankungen der Wirbel nimmt um ihrer Häufigkeit willen die Tuberculose der Wirbelsäule eine hervorragende Stelle ein. Schon seltener kommt Wirbelkrebs vor, welcher meist secundärer, selten primärer Natur ist. Bei secundärem Wirbelkrebs hat man den primären Herd am häufigsten in der Brustdrüse zu suchen, weniger häufig in Speiseröhre, Magen, Nieren, praevertebralen Lymphdrüsen oder Aehnl. In manchen Fällen geben syphilitische Knochenveränderungen den Grund für eine Rückenmarkscompression ab; auch kommt Dergleichen bei Osteomen, Exostosen, Wirbelluxation, arthritischen Veränderungen der Wirbel, bei Ankylosenbildung und Aehnl. vor. Mitunter geht die Compression des Rückenmarkes von einer Verdickung des Processus odontoideus des Epistropheus aus.

Unter den Erkrankungen der Meningen und des periduralen Zellgewebes kommen ebensowohl entzündliche Veränderungen als auch Neoplasmen und Parasiten in Betracht. In manchen Fällen ist zwar die primäre Erkrankung in den Wirbeln gelegen, aber es schliessen sich Veränderungen an den Meningen an, welche ihrerseits einen Druck auf das Rückenmark ausüben, z. B. bei Tuberculose der Wirbelsäule.

Rückenmarkscompression als Folge von Erkrankungen des Rückenmarkes selbst ist selten. Es gehören dahin vor Allem Rückenmarkstumoren, aber auch bei Syringo- und Hydromyelie hat man ähnliche Erscheinungen zu beobachten Gelegenheit gehabt.

Die Natur der Ursachen erklärt es, dass man einer Compression des Rückenmarkes in jedem Alter und bei jeglichem Geschlechte begegnen kann. Compression in Folge von Wirbeltuberculose ist keine zu seltene Erscheinung im Kindesalter, dagegen ist eine solche durch Wirbelkrebs vornehmlich im vorgerückten Lebensalter zu erwarten.

Ob die im Vorausgehenden aufgeführten Veränderungen wirklich eine Compression des Rückenmarkes ausüben oder nicht, hängt vor Allem von dem Umstande ab, ob innerhalb des Wirbelcanales Raumbeengung durch sie stattgefunden hat. Aber es ist dies nicht die einzige, auch keineswegs die häufigste Bedingung für die klinischen Erscheinungen einer Rückenmarkscompression. In vielen Fällen

nämlich regen die aufgeführten Veränderungen entzündliche Vorgänge an den Meningen, an den Rückenmarksnervenwurzeln und am Rückenmark selbst an. welche sich in ihren Folgen nicht von den durch Compression hervorgerufenen Symptomen unterscheiden lassen.

II. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen des Rückenmarkes, soweit sie rein mechanische Folgen eines stattgehabten Druckes sind, geben sich durch umschriebene und dem Orte der Compression entsprechende Abplattung und Verdünnung der Medulla spinalis kund. Bald sind diese einseitig vorhanden, bald umgreifen sie die gesammte Circumferenz des Rückenmarkes, so dass der Querschnitt bis zum Umfange eines Rabenfederkieles geschwunden sein kann. Oft sind die Rückenmarksenden dicht darüber und darunter spindelförmig erweitert. Beifolgende Abbildung ist einer Beobachtung entlehnt, welche ich neben anderen ähnlichen auf der Züricher Klinik

Fig. 66.

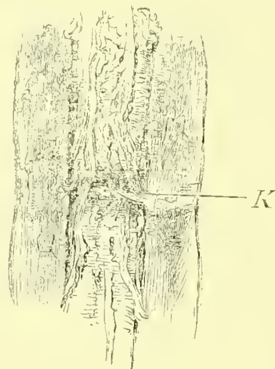
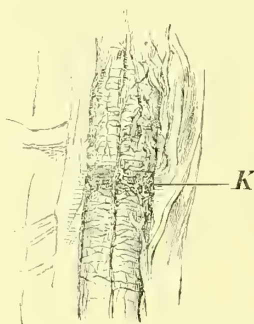


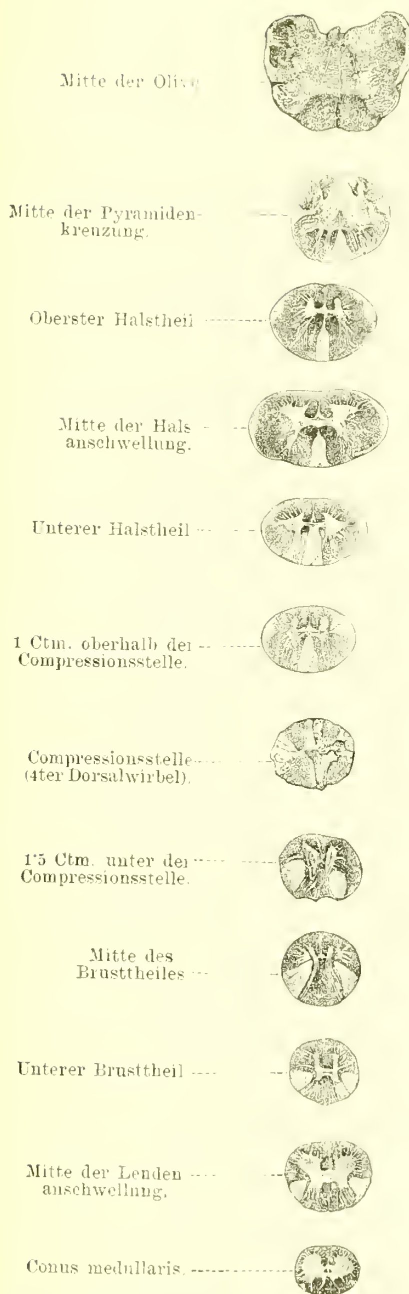
Fig. 67.



Ringförmige Compression und Verengerung des Rückenmarkes bei K in Folge von Wirbelkrebs bei einer 34jährigen Frau. Nat. Grösse. Zeichnung nach dem frischen Praeparate. Vollkommene Leitungsunterbrechung des Rückenmarkes im Leben. Fig 66 vordere, Fig. 67 hintere Ansicht des Rückenmarkes. Die Dura mater gespalten und zurückgeschlagen. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

zu machen Gelegenheit hatte. Es handelte sich um eine 34jährige Frau mit Krebs des vierten Brustwirbels, durch welchen das Rückenmark ringförmig in sehr geringer Höhenausdehnung von der Krebsgeschwulst eingeschlossen und verdünnt worden war (Fig. 66 und 67).

Aber diese einfach mechanischen Wirkungen sind in der Regel nicht die Hauptsache für das Zustandekommen der klinischen Erscheinungen, denn Fälle, in welchen während des Lebens Erscheinungen von sogenannter Compressionsmyelitis bestanden und bei der Section das Rückenmark zwar eine Druckstelle erkennen lässt, sonst aber auf dem Querschnitte nur wenig verändert erscheint, sind jedenfalls ausserordentlich selten. Worum sich gewöhnlich Alles dreht, sind entzündliche Veränderungen, von welchen häufig die Meningen, Nervenwurzeln und das Rückenmark selbst betroffen werden, sobald ihnen die comprimirenden Ursachen nahen, oder necrotische Er-



Compressionsmyelitis bei einem 62jährigen Manne in Folge von Wirbeltuberculose des vierten Dorsalwirbels. Natürliche Grösse. Rückenmarkserhärtung in Müller'scher Flüssigkeit. (Eigene Beobachtung, Züricher Klinik.)

weichungen des Rückenmarkes in Folge von Druck auf die Blutgefässe und davon abhängiger Anaemie des Rückenmarkes oder auch, wie neuerdings namentlich *Schmaus* hervorhebt, oedematöse Veränderungen. Aus ersterem Umstande erklärt sich, dass in manchen Fällen Erscheinungen von Rückenmarkscompression während des Lebens bestanden, während vielleicht bei der Section eine wirkliche Compression gar nicht gefunden wird, ja! das Rückenmark intumescirt und verdickt erscheint.

Unter solchen Umständen erscheint das Rückenmark auf Querschnitten weich und zerfliesslich, bald auffällig blass und grau transparent, bald injicirt, kurz es bietet die Charaktere einer necrotischen Malacie oder einer Myelitis transversa dar. Die Zeichnung des Rückenmarksquerschnittes ist meist undeutlich und verwaschen (vergl. Fig. 68). Haben die Erscheinungen einige Zeit bestanden, so ändert sich nicht selten die Consistenz der erkrankten Rückenmarkspartie, sie wird auffällig hart und sclerosirt. Zugleich hat sich oberhalb und unterhalb des zunächst betroffenen Rückenmarksquerschnittes secundäre Degeneration ausgebildet (vergl. Fig. 68). Nicht selten zeigen sich die secundären Degenerationen auf beiden Rückenmarkshälften sehr verschieden stark entwickelt.

Die mikroskopischen Veränderungen bei Compressionsmyelitis sind mehrfach Gegenstand eingehender Studien geworden. Die Vorgänge sind zunächst vorwiegend interstitieller Natur. Die zelligen Bestandtheile der Neuroglia nehmen an Umfang und Zahl zu und zeigen Vermehrung der Kerne; auch die Zwischensubstanz gewinnt an Mächtigkeit. Die Blutgefässe lassen Verdickung ihrer Wände, Vermehrung der Kerne und Verfettungen erkennen. Das Nervenmark der Nervenfasern zerfällt körnig und schwindet mehr und mehr, während

man in den Axencylindern stellenweise Vacuolen und Quellungen wahrnimmt, aber späterhin gehen auch sie zu Grunde. An den Ganglienzellen sind Aufblähung, Vermehrung der Kerne und des Pigmentes, Vacuolenbildungen und atrophische Veränderungen beschrieben worden.

Führt man die mikroskopische Untersuchung an gehärteten Rückenmarksquerschnitten aus, so wird man sich unschwer davon überzeugen, dass in der Nähe der Compressionsstelle vielfach zerstreute und unregelmässig vertheilte malacische, oedematöse, myelitische und Degenerationsherde vorkommen.

Ausser an der Rückenmarkssubstanz zeigen sich häufig im Bereiche des Entzündungsgebietes noch an den Nervenwurzeln und Intervertebralganglien entzündliche und atrophische Veränderungen; jene stellen das frühere, diese gewissermaassen das Ausgangsstadium dar. Abnorme Röthung, Schwellung und Succulenz sind der Entzündung eigenthümlich, während Volumensabnahme, Consistenzvermehrung und graue Verfärbung das Bild der Atrophie ausmachen.

Die Rückenmarkshäute sehen an der Compressionsstelle bald stark geröthet, bald ungewöhnlich blass aus. Oft sind sie verdickt, getrübt und miteinander verwachsen. Sie können im Bilde der Compressionsmyelitis eine hervorragende Rolle spielen. Vor Allem gilt dies für die meisten Fälle von Compressionsmyelitis im Gefolge von Wirbeltuberculose, denn nicht etwa, dass hier etwaige Knickungen der Wirbelsäule eine Compression auf das Rückenmark ausübten. Dergleichen kommt, wenn überhaupt, ausserordentlich selten vor; sieht man doch häufig genug Lähmung trotz hochgradiger Gibbusbildung fehlen oder zurückgehen, obgleich sich an der Verkrümmung der Wirbelsäule nichts geändert hat, oder andernfalls auftreten, wenn auch eine Verkrümmung der Wirbelsäule nicht nachweisbar ist. Was hier die Compression des Rückenmarkes fast immer zu Stande bringt, sind Entzündungen und Verdickungen auf der Aussenfläche der Dura mater spinalis (Pachymeningitis externa), durch welche die Rückenmarkssubstanz ringsum oder nur an umschriebenen Stellen eingeschnürt wird. Selten kommt es bei Wirbeltuberculose zu Eitersenkung in den periduralen Raum mit consecutiver Compression des Rückenmarkes.

III. Symptome. In dem Symptomenbilde einer Compressionsmyelitis lassen sich drei Stadien unterscheiden, nämlich ein prodromales, ein Reizungs- und ein Lähmungsstadium.

Das Bild des prodromalen Stadiums hängt allein von den jedesmaligen Ursachen des Leidens ab und wird durch sie unmittelbar bedingt. Im Reizungsstadium treten Symptome auf, welche auf eine Reizung der Meningen, der Nervenwurzeln und auch des Rückenmarkes selbst hinweisen. Die Erscheinungen des Lähmungsstadiums endlich sind abhängig von einer übermässig starken Compression, sowie von Entzündung und Functionsunterbrechung des Rückenmarkes und der Nervenwurzeln.

Aber nicht immer lassen sich diese Stadien deutlich von einander trennen, weil mitunter allmälige Uebergänge und Combinationen stattfinden. Auch ist es nicht durchaus nothwendig, dass in allen Fällen der bezeichnete Stadiengang eingehalten wird, vielmehr gilt es bei intramedullären Erkrankungen als Ursache für Compression

des Rückenmarkes als Regel, dass die Symptome von Anfang an mit Lähmungserscheinungen einsetzen.

Auf eine eingehende Schilderung der prodromalen Symptome können wir uns hier nicht einlassen. Es kommen dabei namentlich spontane oder Druckschmerzen an bestimmten Stellen der Wirbelsäule, Empfindlichkeit bei Bewegungen und Deformität an der Wirbelsäule in Betracht.

Kommt es zu einer entzündlichen Reizung, namentlich der Nervenwurzeln, so stellen sich neuralgiforme Schmerzen ein. Dieselben strahlen in die Extremitäten oder als Reifengefühl um den Rumpf aus, localisiren sich mitunter an bestimmten Stellen, z. B. an den Gelenken, treten zuweilen, beispielsweise bei Wirbelkrebs, namentlich zur Nachtzeit auf und können von übermannender Heftigkeit sein. Mitunter nehmen sie bei Bewegungen und Erschütterungen der Wirbelsäule beträchtlich an Intensität zu.

Oft lassen sich im Gebiete der erkrankten Nerven Hyperaesthesien und Paraesthesien (Prickeln, Formicationen, Kältegefühl u. Aehnl.) nachweisen. Auch Dysaesthesie wurde von *Charcot* beobachtet.

Nicht zu selten werden trophische Störungen gesehen: Herpes Zoster, bullöse Exantheme, acuter Decubitus, selbst Gelenkveränderungen u. s. f.

Die Kranken klagen mitunter über Zuckungen und Contracturen in den Muskeln oder über Muskelsteifigkeit. *Kahler & Pick* beschrieben in einer Beobachtung ataktische Symptome.

Allmälig kommen Lähmungserscheinungen zum Vorschein und drängen sich mehr und mehr in den Vordergrund. Zuweilen stellen sich dieselben binnen eines sehr kurzen Zeitraumes ein, fast apoplectiform. Es handelt sich zunächst immer um schlaffe Lähmungen. Sie sind, wie bereits erwähnt, durch eine überhandnehmende Compression der Nervenwurzeln und des Rückenmarkes bedingt. Bemerkenswerth ist es, wie kräftigen Widerstand häufig die Muskeln der Beine passiven Bewegungen setzen, während beim Gehen die Beine den Körper nicht tragen wollen. Auch ist es auffällig, wie häufig die Lähmungen Besserungen und Verschlimmerungen zeigen, obschon man nicht im Stande ist, an den comprimirenden Grundkrankheiten etwelche Veränderungen zu erkennen. Es erklärt sich dies dadurch, dass die malacischen und entzündlichen Erscheinungen am Rückenmark gegenüber den Grundursachen immerhin eine gewisse Selbstständigkeit erwerben und sich auch unabhängig von ihnen ändern können. In der Regel wird es sich je nach der Höhe des Sitzes der Compression um Lähmung beider Beine oder auch um eine solche der Arme handeln. Bei Compression des Halstheiles vom Rückenmark kann es jedoch auch geschehen, dass nur die Arme, nicht aber die unteren Extremitäten gelähmt sind. — Paraplegia cervicalis. Dergleichen geschieht einmal, wenn weniger das Rückenmark als vielmehr die austretenden Nervenwurzeln comprimirt sind, und in diesen Fällen werden die Nerven und Muskeln in Folge degenerativer Atrophie die Erscheinungen von elektrischer Entartungsreaction darbieten und die Muskeln schnell abmagern, oder die Paraplegia cervicalis ist Folge einer partiellen Rückenmarksläsion, wobei dann

die Muskeln die Zeichen einer schlaffen Lähmung darbieten und sich lange ihre Erregbarkeit und ihr Volumen erhalten. Um letztere Art von Paraplegia cervicalis zu erklären, nimmt man an, dass die Nervenbahnen der oberen Extremitäten der Peripherie des Rückenmarkes näher gelegen sind, also auch leichter von einem Drucke getroffen werden können, als diejenigen für die Beine. Wohl nur selten wird es vorkommen, dass eine Paraplegia cervicalis Folge davon ist, dass eine comprimirende Ursache gerade nur die grossen Ganglienzellen der Nervenkerne für die oberen Extremitäten in den vorderen Hörnern trifft. Auch dann tritt rapide Abmagerung der gelähmten Muskeln und elektrische Entartungsreaction in den Muskeln und zugehörigen Nerven ein, aber im Gegensatz zu einer Wurzellähmung fehlen Schmerzen.

Sehr selten zeigen sich Symptome von spinaler Hemiplegie, also Lähmung und Hyperaesthesie auf der einen (Compressionsseite), Anaesthesie auf der anderen Seite, Dinge, welchen eine halbseitige Compression des Rückenmarkes entspricht.

Functionsstörungen von Blase und Mastdarm stellen sich bei Erkrankungen des unteren Lendenmarkes von Anfang an ein, zuerst Harn- und Stuhlverhaltung, späterhin Incontinentia vesicae et alvi. Unter anderen Umständen dagegen können Blase und Rectum lange Zeit ungestört functioniren und erst in späteren Stadien machen sich krankhafte Veränderungen bemerkbar. Wie die Extremitätenlähmungen, so machen nicht selten auch die Lähmungserscheinungen von Blase und Mastdarm Remissionen und Exacerbationen, ja! ich sah sie mehrfach zeitweise vollkommen schwinden. Dabei änderten sich die Lähmungen der Extremitäten und diejenigen von Blase und Mastdarm in gleichem Sinne.

Eine vordem bestandene Hyperaesthesie macht allgemach zunehmender Hautanaesthesie Platz, doch kommt es nur selten zur vollkommenen Anaesthesie. Ueberhaupt erscheint es häufig auffällig, dass trotz schweren motorischen Störungen die Sensibilität sehr geringe Veränderungen erfahren hat.

Wiederholentlich beobachtete ich in Fällen, in welchen die Section eine ringförmige Einschnürung des Rückenmarkes ergab — denn nur solche Beobachtungen lassen sich verwerthen — dass die untere anaesthetische Zone des Körpers von der unveränderten Hautzone des Oberkörpers durch einen durchschnittlich 2—3 Ctm. breiten Streifen getrennt war, innerhalb welches die Hautsensibilität nur vermindert war. Aber was besonders beachtenswerth erscheint, die Grenze dieser beiden Zonen bildeten durchaus nicht gradlinig fortlaufende Contouren um den Körper. Nahm man sich die Mühe, die Grenzen der Zonen an möglichst vielen Punkten zu bestimmen, so erkannte man leicht einen curvenartigen Verlauf, welcher in mehreren Beobachtungen auffällige Regelmässigkeit erkennen liess. Man konnte an der eigentlich anaesthetischen Grenze in der Regel drei Elevationen unterscheiden, die ich entsprechend ihrer Lage als Vertebral-, Scapular- und Mamillarelevationen zu benennen vorgeschlagen habe. Dabei verdient hervorgehoben zu werden, dass die beiden Grenzen nicht in gleichem Sinne Erhebungen und Senkungen erkennen liessen, sondern dass sich meist da, wo sich die untere Grenze der anaesthetischen Zone nach abwärts senkte, die obere nach aufwärts erhob. An solchen Punkten entfernten sich mitunter die beiden Grenzlinien bis 9 Ctm. von einander (vergl. Fig. 69). Dass der Beginn der Grenzen etwas verschieden ausfällt, je nachdem man die Prüfung von unten nach oben oder in umgekehrter Richtung vornimmt, mag hier noch kurz Erwähnung finden.

Man wird sich die regelmässige Begrenzung der anaesthetischen Zone leicht aus der regelmässigen Vertheilung der Hautnerven und das Vorkommen einer Zone mit nur verminderter Hautsensibilität daraus erklären können, dass eine und dieselbe Hautstelle von mehreren aufeinander folgenden Rückenmarksnervenwurzeln Hautnervenäste empfängt, so dass, wenn eine Unterbrechung in der Rückenmarksleitung an einem bestimmten

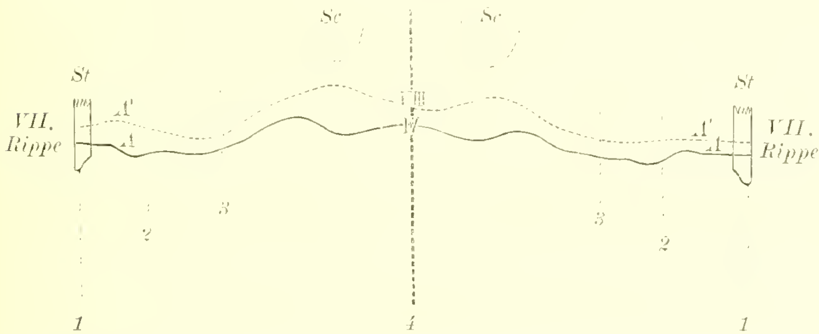
Querschnitte stattgefunden hat, eine bestimmte Hautpartie nur noch von der der Laesionsstelle zunächst gelegenen höheren Rückenmarkswurzel Nerven empfängt und demnach weniger fein fühlen wird, wie wenn sich hier auch noch die Hautäste der von dem Krankheitsherde direct betroffenen Rückenmarkswurzel vertheilen würden.

Mitunter kann man verlangsamte Leitung in den sensiblen Nervenbahnen nachweisen.

Neben der sensiblen Lähmung aber können die heftigsten neuralgischen Schmerzen wüthen. Anaesthesia dolorosa, was besonders bei Wirbelkrebs der Fall zu sein pflegt und auf Reizung der centralen Enden der in Mitleidenschaft gezogenen Nervenwurzeln zu beziehen ist, eine Reizung, deren Effect nach dem Gesetze der excentrischen Leitung in die Peripherie projicirt wird.

Hängen die Symptome der motorischen oder sensiblen Lähmung von einer Compression einzelner Nervenwurzeln ab, so beschränken sie sich auf umschriebene Nervengebiete und sind mit Verlust der Reflexerregbarkeit in den betreffenden Nervenbahnen verbunden. Es

Fig. 69.



Verlauf der Grenzen der anaesthetischen Zone bei ringförmiger Rückenmarkscompression in der Höhe des vierten Brustwirbels. *A* Obere Grenze der vollkommenen anaesthetischen Hautpartie. *A'* Grenze der Hautpartie mit verminderter Sensibilität. *Sc* Scapula. *St* Sternum. *1.* Medianlinie. *2.* Mamillarlinie. *3.* Axillarlinie. *4.* Vertebrallinie. *VIII.* Dornfortsatz des achten Brustwirbels. *IX.* Dornfortsatz des neunten Brustwirbels. Die Zeichnung wurde am Körper des Kranken durchgepanst und dann um das Zehnfache verkleinert. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

pflegen sodann schnell Atrophie der ergriffenen Muskeln und Ausbildung der elektrischen Entartungsreaction zu folgen. Stehen sie dagegen mit einer Compression der Rückenmarkssubstanz selbst in Zusammenhang, so lassen sowohl die Störungen der Sensibilität als auch diejenigen der Motilität fast immer paraplegische Vertheilung erkennen und die Reflexerregbarkeit von der Haut oder von den Fascien oder Sehnen aus ergibt sich als bedeutend gesteigert. Leichte Stiche unter die Fusssohle werden von heftigen reflectorischen Muskelzuckungen gefolgt, leises Beklopfen der Sehne des Musculus quadriceps femoris unterhalb der Kniescheibe bringt lebhafte reflectorische Muskelcontractionen zu Stande, die sich nicht selten sogar auf das andere Bein ausbreiten, bei starker Dorsalflexion des Fusses tritt Erzittern des Beines ein u. Aehnl.

Die Reflexerregbarkeit ist dagegen dann aufgehoben, falls die Compression das Lendenmark betrifft, oder wenn sich von einem

höher gelegenen Herde schwere Veränderungen in der grauen Rückenmarkssubstanz tief nach abwärts verbreitet haben. wodurch ebenfalls der Reflexbogen unterbrochen wird.

Mitunter werden an den gelähmten Gliedern vasomotorische Störungen bemerkbar: Verfärbungen der Haut, Temperaturerhöhung und Abnormitäten der Schweissbildung.

Auch dann noch kann vollkommene oder fast vollkommene Genesung eintreten, wenn die Lähmungserscheinungen sehr ausgesprochene waren. Oft tritt Besserung überraschend schnell ein. Mir ist eine junge Dame bekannt, welche in Folge von Wirbeltuberculose mehrere Jahre lang vollkommen an den unteren Extremitäten gelähmt war und mehrfach eine Badecur in Rehme ohne Erfolg gebraucht hatte. Im dritten oder vierten Jahre traten unvermuthet im Bade unwillkürliche Bewegungen an den Zehen ein und bereits nach vierzehn Tagen war die Besserung so weit vorgeschritten, dass die Jahre lang vollkommen gelähmt gewesene Patientin allein zum Diner in den Cursaal gehen konnte. Die Patientin ist heute noch bei Vielen unter dem Namen des Rehmer Wunderkindes bekannt. Selbstverständlich wird man in solchen Fällen nicht an eine acute Regeneration von vordem comprimirt und zerstört gewesenen Nervenelementen des Rückenmarkes zu denken haben. Eine ergiebige Nervenregeneration kommt überhaupt nicht im Rückenmarke vor, vielmehr weisen die Erfahrungen darauf hin, dass, wenn plötzlich ein Druck auf das Rückenmark aufhört, auch wenige restirende Nervenelemente an der Compressionsstelle ausreichen, um die Rückenmarksleitung wieder herzustellen. Es geht dies unter Anderem aus Untersuchungen von *Charcot* hervor, welche freilich der französische Autor derart erklärt, dass die restirenden Elemente regenerirt worden seien.

In manchen Fällen treten wiederholentlich Zeiten von Verschlimmerung und Besserung der Erscheinungen ein. In anderen nimmt das Krankheitsbild ununterbrochen einen schlechteren und schlechteren Verlauf, weil die Ursachen keiner Rückbildung fähig sind, im Gegentheil progredienten Charakter zeigen. Zunehmender Marasmus, Decubitus, Cystitis, Pyelo-Nephritis, Ammoniaemie und Septicaemie, seltener plötzliche Lähmungserscheinungen an den Bulbärnerven oder Aehnl. bringen den Tod.

Gesellt sich zu Compressionsmyelitis secundäre Degeneration einzelner Rückenmarksstränge hinzu, so giebt sich dies daran zu erkennen, dass, während die gelähmten Muskeln bisher vollkommen schlaff und biegsam waren, nunmehr Steifigkeit, Zuckungen und Contracturen auftreten (Zeichen von Degeneration der Pyramidenbahnen unterhalb der Compressionsstelle). Anfänglich pflegen die Muskelcontracturen wenigstens an den unteren Extremitäten vorwiegend die Streckmuskeln zu betreffen, späterhin aber kommen gerade die Beugemuskeln an die Reihe; es werden die Oberschenkel im Hüftgelenke stark gebeugt und nach oben gezogen, während die Unterschenkel im Kniegelenk flectirt sind, so dass die Ferse die hintere Oberschenkelfläche berührt. Auch können secundäre Degenerationen zu den Erscheinungen von recurrirender Lähmung führen, d. h. bei einem Herde, welcher vielleicht im Lenden- oder

Brustmarke sitzt, stellt sich nach einiger Zeit neben Lähmung der unteren Extremitäten eine solche in den oberen ein. Man hat sich dies daraus zu erklären, dass durch die secundäre Degeneration die Leitungsbahnen für die oberen Extremitäten unterbrochen werden.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer Rückenmarkscompression an sich ist meist leicht, schwierig dagegen kann die Diagnose der jedesmaligen Ursachen werden. Es wird dies vorzüglich dann der Fall sein, wenn Abnormitäten an der Wirbelsäule nicht nachweisbar sind und die Anamnese gleichfalls im Stiche lässt. Noch kürzlich starb auf meiner Klinik ein Mann mit den Erscheinungen von Compressionsmyelitis, bei welchem die Section eine Tuberculose in einem der oberen Brustwirbel erkennen liess, während man bei der genauesten Untersuchung während des Lebens keine Auffälligkeit und keinen Druckschmerz an der Wirbelsäule hatte entdecken können, und ganz dasselbe kam bei einer Frau mit Krebs in einem Brustwirbelkörper vor. Ueber die Höhe und Ausdehnung einer Compression gelten die Bd. III, pag. 157, angegebenen diagnostischen Grundsätze.

V. Prognose. Die Vorhersage richtet sich nach den Ursachen und ist selbstverständlich ungünstig, wenn letztere nicht zu heben sind. Unter anderen Umständen, namentlich bei Wirbeltuberculose, gehört Besserung und selbst Heilung nicht zu den seltensten Ausnahmen.

VI. Therapie. Die Behandlung muss zunächst danach streben, die Ursachen der Compression zu beseitigen, wobei begreiflicherweise sehr verschiedene Dinge in Betracht kommen. *Horsley* eröffnete neuerdings den Rückenmarkscanal und entfernte mit Erfolg auf operativem Wege einen Tumor der Dura mater, der das Rückenmark comprimirt und zu Lähmung der Beine und Blase geführt hatte. Auch *William Macewen* heilte unter sechs Kranken vier durch chirurgische Behandlung von Tumoren. *Lauenstein* resecirte einen luxirten Wirbel und brachte dadurch die Erscheinungen von Compressionsmyelitis zum Verschwinden. Im Uebrigen das Verfahren wie bei Myelitis acuta und M. chronica.

3. Acute Rückenmarksverletzungen.

I. Aetiologie. In der Regel sind acute Rückenmarksverletzungen mit äusseren Verletzungen vergesellschaftet. Freilich geschieht dies nicht ausnahmslos, denn man hat mehrfach nach heftigem Fall, Schlag oder Stoss gegen die Wirbelsäule schwere Rückenmarksverletzungen eintreten gesehen, ohne dass an den Weichtheilen oder an der Columna vertebralis Wunden oder Aehnliches nachweisbar waren. Auch ist es möglich, dass spitze scharfe Waffen (Messer, Degen, Dolch u. s. f.), namentlich im Hals- und Lendenabschnitte zwischen die Spatia intervertebralia eindringen und das Rückenmark beschädigen, ohne an der knöchernen Wirbelsäule selbst Verletzungen hervorgebracht zu haben.

Relativ häufig kommen acute Rückenmarksverletzungen bei Fracturen und Luxationen der Wirbel vor. Bald spiessen losgetrennte Knochensplitter die Rückenmarkssubstanz an, bald bringen Verschiebungen der knöchernen Gebilde eine Verengerung des Wirbelcanales und acuten Druck auf seinen Inhalt zu Stande. In manchen Fällen werden diese Dinge durch längere Zeit vorausgegangene Erkrankungen der Wirbel vorbereitet, am häufigsten durch Tuberculose der Wirbel. So kann es sich ereignen, dass bei derartigen Erkrankungen am Atlas oder Epistropheus bei irgend einer plötzlichen Kopfbewegung der Processus odontoideus sein Gelenk verlässt und sich rückwärts in das Rückenmark einbohrt. Oder es sinken tuberculisirte Wirbel in sich zusammen und bringen eine so hochgradige Knickung und Verengerung des Wirbelcanales zu Stande, dass das Rückenmark darunter leidet. Vielfach sind Stich-, Schnitt- und Schusswunden des Rückenmarkes, am häufigsten mit gleichzeitiger Verletzung der Wirbelsäule, beschrieben worden. *Charcot* beobachtete Zerreissung des Rückenmarkes bei Neugeborenen in Folge von allzu starkem Zuge bei künstlicher Geburt.

II. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen im Rückenmarke sind wechselnd einmal nach der Art der Verletzung, ausserdem nach dem Zeitraume, welcher zwischen Verletzung und Tod verstrichen ist, denn immer schliessen sich an eine Rückenmarksverletzung secundäre Veränderungen an, welche um so mehr ausgebildet sind, je länger sich das Leben erhielt.

Handelt es sich um einfache Schnitt- oder Stichwunden, so findet man, falls der Tod bald eingetreten war, eine klaffende Wunde, welche meist mit blutig verfärbten Gerinnselbildungen ausgefüllt ist. Es folgt also auf die Continuitätstrennung des Rückenmarkes zunächst eine Retraction der Schnittenden, was auch mit experimentellen Erfahrungen übereinstimmt. Sehr bald jedoch bilden sich an den Schnittenden Quellung, Erweichung und Verfärbung der Rückenmarkssubstanz aus, und man erkennt bei mikroskopischer Untersuchung Verfettung der vorhandenen Elemente. Allmälig kommt es zur Bildung eines sehr zellenreichen, der Neuroglia gleichenden Bindegewebes, welches von oben nach unten in die Schnittwunde hineinwuchert und auf diese Weise die Verbindung des Rückenmarkes durch eine Art von Narbengewebe wiederherstellt. Ob in demselben auch noch eine Regeneration von nervösen Elementen möglich ist, darüber ist für den Menschen nichts bekannt; rein klinische Erfahrungen freilich sprechen zu Gunsten einer Nervenregeneration und jedenfalls kommt bei jungen Hunden nach Rückenmarksdurchschneidung eine sparsame Neubildung von Nervenfasern mit Sicherheit vor.

Mitunter trifft man in der Rückenmarkswunde noch Theile des verletzenden Instrumentes an. Unter solchen Umständen kann es zur Abscessbildung im Rückenmarke kommen.

Haben die Kranken die Verletzung lange Zeit überlebt, so entwickeln sich secundäre Degenerationen in auf- und absteigender Richtung.

In anderen Fällen von Rückenmarksverletzung ist Quetschung oder haemorrhagische Zertrümmerung oder Zerreissung des Rücken-

markes entstanden. Auch hier bleiben Verfettungen, malacische Processe und secundäre Degenerationen nicht aus.

Die Rückenmarkshäute nehmen bald an den Veränderungen Theil, bald zeigen sie sich vollkommen unversehrt, ja! es kann dies selbst dann geschehen, wenn die Verletzungen der Rückenmarkssubstanz sehr ernster Natur sind.

III. Symptome. Die klinischen Erscheinungen nach Rückenmarksverletzungen hängen vor Allem von den Nervenbahnen ab, welche durch das Trauma betroffen und ausser Function gesetzt worden sind. In der Regel bestehen Paraplegien der Motilität und Sensibilität, Lähmung der Blase und des Mastdarmes und Veränderungen der Reflexerregbarkeit, also Symptome einer Querschnittsunterbrechung des Rückenmarkes. Auch vasomotorische Veränderungen, wie krankhafte Hautfarbe, abnorme Hauttemperatur und auffällige Schweissbildung, sind nicht selten beschrieben worden. Oft bestand Priapismus. Meist war das Glied halb oder schlaff erigirt, mitunter schmerzhaft. Am häufigsten kommt dergleichen bei Verletzungen des Hals- und Brustmarkes vor, fehlt dagegen, wenn das Trauma unterhalb des dritten Lendenwirbels seinen Sitz hat. Auch ist oft Ejaculatio seminis erwähnt worden. *Fürbringer* beschrieb Spermatorrhoe von dreitägiger Dauer bei einem 69jährigen Manne, welcher durch Stoss eine Zertrümmerung des Dorsalmarkes davongetragen hatte. Alle diese Erscheinungen setzen acut ein und folgen einer Verletzung sehr schnell.

Begreiflicherweise richten sich im Speciellen die Symptome nach der Höhe der Verletzung, und wir wollen hier in Kürze das Wesentlichste darüber anführen:

Bei Verletzung des Rückenmarkes oberhalb der Halsanschwellung kann der Tod schnell eintreten. Bleibt das Leben erhalten, so sind bei Leitungsunterbrechung des Rückenmarkes sämmtliche vier Extremitäten rücksichtlich ihrer Motilität und Sensibilität gelähmt; die Reflexerregbarkeit ist mitunter unmittelbar nach dem Trauma vermindert oder aufgehoben, Folge des schweren Eingriffes, um nach einiger Zeit, wenn sich das Rückenmark gewissermaassen erholt hat, gesteigert zu sein. Häufig bekommt man anfangs Verhaltung des Harnes und Stuhles zur Beobachtung, nach einiger Zeit kommen diese Functionen wieder in's Grade, doch kann sich dann ein Stadium ausgesprochener Lähmung von Blase und Mastdarm anschliessen, welches durch Cystitis, Pyelo-Nephritis, Ammoniaemie und Urosepsis oder durch Decubitus und Septicaemie zu tödten vermag. Wegen Lähmung der Brust- und Bauchmuskeln leidet die Athmung. Ist gar der Phrenicus und damit das Zwerchfell gelähmt, so werden sich so hochgradige Athmungsstörungen einstellen, dass der Tod binnen kurzer Zeit durch Erstickung zu erwarten ist. Oft kommen Schlingbeschwerden, Erbrechen, Pulsverlangsamung und ein- oder doppelseitige Veränderungen an der Pupille hinzu, Dinge, welche auf eine Betheiligung der Medulla oblongata hinweisen. Besondere Berücksichtigung verdient noch das Verhalten der Körpertemperatur. Mehrfach sind abnorm hohe (hyperpyretische) Körpertemperaturen beobachtet worden. Am sorgfältigsten haben *Naunyn & Quincke* diese Verhältnisse studirt und auf experimentellem Wege kamen sie zu

dem Resultat, dass vom Gehirn zum Rückenmark Nervenfasern verlaufen, welche der Wärmemoderation vorzustehen haben.

Rückenmarksverletzungen im Bereiche der Cervicalanschwellung sind gleichfalls mit motorischer und sensibler Paraplegie der vier Extremitäten verbunden. Reflexe, Blase und Mastdarm verhalten sich so, wie dies im Vorausgehenden angegeben worden ist. Die Athmung ist wegen Lähmung der Brust- und Bauchmuskeln erschwert. Eine Betheiligung von Hirnnerven bleibt aus, höchstens kommen Pupillenerscheinungen vor (Centrum cilio-spinale im Halsmark).

Hat eine Rückenmarksverletzung im Brusttheil ihren Sitz, so bleiben die oberen Extremitäten von der Lähmung verschont und die motorischen, sensiblen und vasomotorischen Störungen beschränken sich allein auf die Beine. Verhalten von Blase und Mastdarm wie vorhin. Die Höhe der Verletzung kann man dadurch bestimmen, dass man genau das Gebiet der Anaesthesie nach oben zu begrenzen sucht. Zuweilen folgt auf den anaesthetischen Bezirk ein scheinbar hyperaesthetischer Streif. *Nieden* beobachtete in einem Falle bei Verletzung in der Höhe des ersten Brustwirbels abnorm niedrige Körpertemperatur, am Tage der Aufnahme 35·1° C. im Mastdarm, einen Tag später, am Todestage, nur 27·5° C.

Bei Verletzung des Lendenmarkes sind neben Paraplegie der Beine von Anfang an bleibende Lähmung von Blase und Mastdarm (anfangs Retention, späterhin Incontinenz) und dauerndes Aufgehobensein der Reflexerregbarkeit zu erwarten. Oft treten rapide Abmagerung und Verlust der faradischen Muskelerregbarkeit in den gelähmten Muskeln ein.

Hat eine Verletzung nicht den ganzen Querschnitt des Rückenmarkes eingenommen, sondern nur eine Hälfte des Rückenmarksquerschnittes functionsunfähig gemacht, so stellen sich die im folgenden Abschnitt zu schildernden Zeichen von Halbseitenlaesion des Rückenmarkes ein.

Die Dauer des Leidens kann sich auch dann Wochen, Monate und selbst Jahre hinziehen, wenn die Rückenmarksverletzung eine sehr schwere war. *Shaw* beispielsweise beobachtete einen Fall von vollkommener Durchtrennung des Rückenmarkes von 22jähriger Dauer. Aber freilich ist dies die Ausnahme. Baldiger Tod gehört zur Regel. Bringt ihn die Rückenmarksverletzung nicht unmittelbar, so wird er oft später durch zunehmenden Marasmus, Blasenlähmung oder Decubitus bedingt. Nur selten hat man Heilung eintreten gesehen, was von manchen Autoren für die Möglichkeit einer Rückenmarksregeneration ausgelegt wird, während andere ein vicariirendes Functioniren gesunder Rückenmarkspartien annehmen. Dergleichen ist aber nur bei partiellen und relativ leichten Traumen zu erwarten.

IV. Diagnose. Die Diagnose des Zustandes ist meist leicht, denn sie ist fast sicher gegeben, wenn sich an eine Verletzung der Wirbelsäule oder der Wirbelsäulengegend dauernd motorische und sensible Paraplegie anschliesst.

V. Prognose. Die Prognose gestaltet sich fast immer ungünstig, weil auf Genesung kaum zu rechnen ist.

VI. Therapie. Bei der Behandlung berücksichtige man zunächst die causalen Verhältnisse. Ueber Zulässigkeit der Trepanation der Wirbelsäule sprechen sich die Chirurgen sehr verschieden aus; viele halten sie für unnütz und gefährlich. Im Uebrigen ein rein symptomatisches Verfahren: Resorbentien (Jod-, Quecksilberpräparate), sorgfältige Behandlung von Blase und Mastdarm, Verhütung von Decubitus, späterhin constanter Strom zur Beförderung der Resorption und vielleicht auch der Regeneration der Medulla spinalis.

4. Halbseitenlaesion des Rückenmarkes.

(Brown-Séquard'sche Lähmung.)

I. Aetiologie. Fälle, in welchen eine Hälfte des Rückenmarksquerschnittes functionsunfähig geworden ist, bieten vom klinischen Standpunkte vollkommen unabhängig von der jedesmaligen Aetiologie so viel Charakteristisches und Uebereinstimmendes dar, dass es mehr als gerechtfertigt erscheinen muss, sie hier einer gemeinsamen Besprechung zu unterziehen. Man hat das Symptomenbild, welches sich daraus ergiebt, als *Brown-Séquard*'sche Lähmung bezeichnet, weil der genannte Autor sich um das genauere Studium desselben wesentliche Verdienste erworben hat. Die Zahl der einschlägigen Publicationen hat zwar mit jedem Jahre zugenommen, doch harren noch manche wichtige Punkte einer definitiven Lösung.

Am häufigsten hat es sich um Messer-, Dolch- oder Degenstiche gehandelt, von welchen das Rückenmark zufällig halbseitig betroffen wurde. Fälle dieser Art können mit Fug und Recht als traumatische Rückenmarkskrankheiten bezeichnet werden, aber sie sind nicht die einzigen, welche die Erscheinungen von Halbseitenlaesion des Rückenmarkes nach sich ziehen. Seltener haben Fracturen, Luxationen, Exostosen oder Neubildungen an den Wirbeln zu halbseitiger Erkrankung des Rückenmarksquerschnittes geführt. Aber auch Exsudate, Blutungen oder Tumoren der Meningen können eine halbseitige Functionsunterbrechung des Rückenmarkes zu Wege bringen und ebenso myelitische Herde, Rückenmarkssclerose, Blutungen und Neoplasmen die in Rede stehenden Veränderungen bedingen. *Rosenthal* und *Paoluzzi* theilten je eine Beobachtung mit, in welcher sich das Leiden an eine Erkältung angeschlossen hatte.

II. Symptome. Was dem Krankheitsbilde der Halbseitenlaesion des Rückenmarkes das charakteristische Gepräge verleiht, besteht in einer gleichseitigen motorischen und in einer gekreuzten sensiblen Lähmung. Hat der Krankheitsherd hoch oben seinen Sitz, so sind Arm und Bein auf der verletzten Seite motorisch gelähmt, während die Sensibilität genau bis zur Mittellinie auf der entgegengesetzten Körperseite und genau bis zur Höhe des Krankheitsherdes aufgehoben ist, Hemiplegia spinalis mit gekreuzter Anaesthesie, hat aber der Krankheitsprocess das Dorsalmark betroffen, so beschränkt sich selbstverständlich die Lähmung nur auf eine untere Extremität, während die untere Extremität auf der anderen Körperhälfte die Sensibilität eingebüsst hat.

Diese specifischen Erscheinungen setzen bei Verletzungen plötzlich ein, kommen dagegen vielfach bei anderen Ursachen mehr allmälig zur Entwicklung. Sie können im letzteren Falle im weiteren Verlaufe an Deutlichkeit zu- oder abnehmen oder in Folge von Uebergreifen der Rückenmarkserkrankung auf die andere Seite ihre charakteristische Vertheilung einbüssen.

Es wird nöthig sein, den Erscheinungen der Halbseitenlaesion des Rückenmarkes etwas ausführlicher nachzugehen, wobei wir der klareren Darstellung wegen genau zwischen den Erscheinungen auf Seite der Verletzung des Rückenmarkes und solchen auf der unversehrten Rückenmarkshälfte unterscheiden wollen.

Auf der der Rückenmarksverletzung entsprechenden Körperhälfte erscheint am auffälligsten die vollkommene oder fast vollkommene Lähmung aller jener Muskeln, deren Nerven unterhalb der Verletzungsstelle das Rückenmark verlassen. Es betheiligen sich also nicht allein die Extremitätenmuskeln, sondern es kommen auch je nach der Höhe des Krankheitsherdes Bauch- und Brustmuskeln an die Reihe.

Zugleich macht sich Hyperaesthesie auf den motorisch gelähmten Körpertheilen bemerkbar. Dieselbe betrifft in der Regel sämmtliche Empfindungsqualitäten, während partielle, d. h. nur auf einzelne Empfindungen beschränkte Hyperaesthesien selten sind. Tast-, Schmerzempfindung, Temperatur- und Ortssinn, Kitzelgefühl und elektrische cutane Sensibilität — sie alle sind auf der gelähmten Seite verfeinert und krankhaft gesteigert

Bernhardt fand in einem Falle den Kraftsinn der Muskeln erhalten, während von verschiedenen Beobachtern Verlust des Muskelgefühles und des Muskelsinnes angegeben wird. Auch die elektro-musculäre Sensibilität hat man herabgesetzt gefunden.

An der oberen Grenze stösst an das hyperaesthetische Gebiet eine schmale anaesthetische Zone an. Dieselbe verdankt ihren Ursprung einer Zerstörung der von der Verletzung unmittelbar betroffenen hinteren Rückenmarkswurzeln. Darüber aber kommt noch ein schmaler Bezirk mit Hauthyperaesthesie, welcher sich über die Mittellinie hinaus auf die andere Körperseite fortsetzt (vergl. Fig. 70).

Zu den bisher aufgezählten Symptomen gesellen sich vasomotorische Störungen hinzu: Röthung und vermehrte Wärme der Haut (bis über 1° C. Temperaturunterschied).

Hat die Verletzung hoch oben im Halstheile des Rückenmarkes ihren Sitz, so treten halbseitige Erscheinungen von Sympathicuslähmung auf derselben Seite hinzu: Röthung und erhöhte Wärme einer Gesichtshälfte und der Ohrmuschel, Verengerung der Pupille, Verkleinerung der Lidspalte, Zurücksinken des Augapfels, vermehrte Injection der Augenbindehaut und gesteigerter Thränenfluss, ja! *Salmon* giebt sogar Hyperaemie des Augenhintergrundes an. Auch Hemicranie ist beobachtet worden.

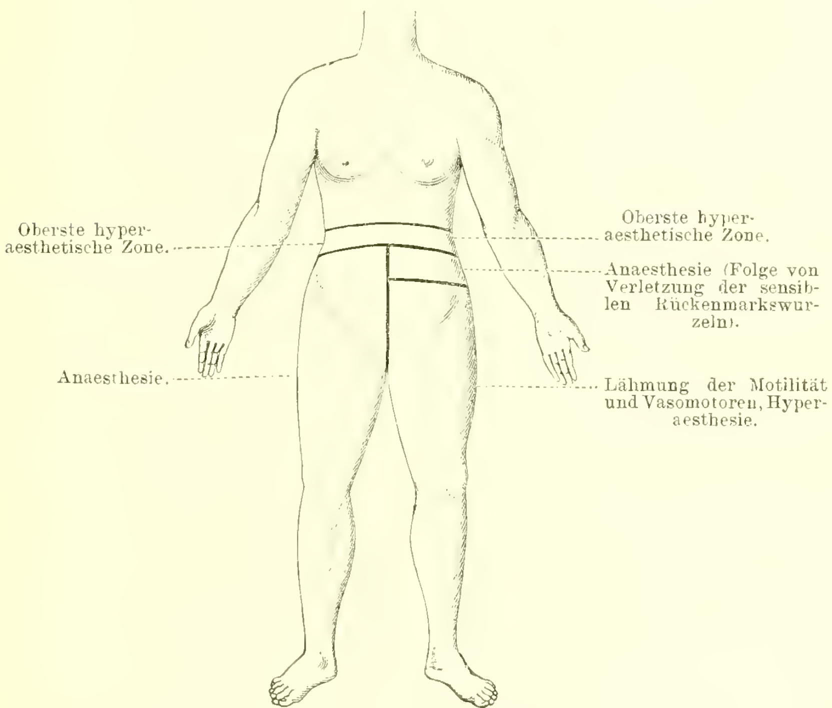
Lanzoni fand gleichseitige Facialislähmung, doch ist seine Beobachtung nicht ganz rein.

Wiederholentlich, aber nicht constant, sind trophische Störungen beschrieben worden. Dieselben dürften vor Allem davon abhängen, ob von der Verletzung Rückenmarkswurzeln mit betroffen worden sind oder nicht. Beispielsweise haben *Joffroy & Salmon*,

ebenso *Vigues* je eine Beobachtung beschrieben, in welcher es zu acutem Decubitus kam. Auch können bei Betheiligung der Nervenwurzeln rapide Abmagerung und Verlust der faradischen Erregbarkeit in den betreffenden Muskelgruppen eintreten. *Alessandrini* erwähnt Gelenkschmerzen auf der gelähmten Seite, welche durch Blutextravasate in die Gelenke bedingt waren. Jedoch traten diese Veränderungen erst gegen das Lebensende ein.

In den gelähmten Muskeln kommt es nach einiger Zeit zu Inactivitätsatrophie, womit sich Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit vergesellschaftet, doch wissen manche Autoren über sehr früh

Fig. 70.



Schema für die Symptome bei Halbseitenlaesion des linksseitigen Dorsalmarkes.

eintretende Abmagerung der Muskeln und über Verminderung der elektrischen Erregbarkeit zu berichten.

Das Verhalten der Reflexerregbarkeit ist nicht immer das gleiche, aber mehrfach hat man Erhöhung der Haut- und Sehnenreflexe beobachtet.

Lähmung von Blase und Mastdarm ist häufig beschrieben worden, anfangs Retention, späterhin Incontinenz. *Fischer* beobachtete Erection des Penis. Meist erlischt das Geschlechtsvermögen.

Auf der der Rückenmarkserkrankung entgegengesetzten Körperseite lenkt in erster Reihe das Verhalten der Hautsensibilität die Aufmerksamkeit auf sich. Es besteht in der Regel vollkommene

Anaesthesie, seltener partielle. Nur der Muskelsinn zeigt sich erhalten.

Verfolgt man die Ausbreitung der Anaesthesie genau nach oben, so stösst man auf der obersten Grenze auf einen schmalen Bezirk, innerhalb dessen Hauthyperaesthesie besteht. Derselbe geht unmittelbar in die hyperaesthetische Anfangszone der anderen Körperseite über (vergl. Fig. 70).

Oft klagen die Kranken über Gürtelgefühl, welches der Höhe der Laesion entspricht. Auch Schmerz und Paraesthesien stellen sich bald auf der einen, bald auf der anderen Körperseite in den Extremitäten ein.

Die Motilität ist in der Regel vollkommen unversehrt, seltener kommen leichte paretische Erscheinungen zur Wahrnehmung.

Das Verhalten der Reflexe gestaltet sich in der Regel unverändert.

Es fehlen hier vasomotorische Störungen, nur selten hat man gerade auf der der unversehrten Rückenmarkshälfte entsprechenden Seite Temperaturerhöhung gefunden. Wiederholentlich hat man auf der anaesthetischen Seite acuten Decubitus in Folge von trophischen Störungen beobachtet.

Die Erscheinungen sind, falls es die Ursachen zulassen, einer Rückbildung fähig. Nach *Brown-Séquard* stellen sich dabei im Gegensatz zu einer Leitungsunterbrechung in peripheren Nerven die motorischen Functionen früher ein, als die sensiblen. In anderen Fällen bleiben die Störungen bestehen, oder es entwickeln sich Cystitis und Harnzersetzung, und die Kranken gehen dann meist zu Grunde, oder endlich der Krankheitsprocess im Rückenmarke schreitet weiter fort und die Symptome der Halbseitenlaesion verwischen sich mehr und mehr und machen solchen einer vollkommenen Querschnittsunterbrechung des Rückenmarkes oder einer diffusen Rückenmarkserkrankung Platz.

Am reinsten kommen die Erscheinungen einer Halbseitenlaesion dann zur Wahrnehmung, wenn der Krankheitsherd das Dorsalmark betrifft. Bei Erkrankungen in der Halsanschwellung des Rückenmarkes sind die Lähmungen in der oberen Extremität oft nur auf bestimmte Muskelgruppen vertheilt, weil hier die Nervenbahnen für die einzelnen Muskeln relativ weit auseinander liegen. Auch findet hier die Ausstrahlung der Hautnerven derart statt, dass das Gebiet der hyper- und anaesthetischen Hautzonen nicht circulär, sondern unregelmässig abgegrenzt ist. Aehnliches ergiebt sich auch dann, wenn das Rückenmark tief unten im Lendentheile betroffen ist.

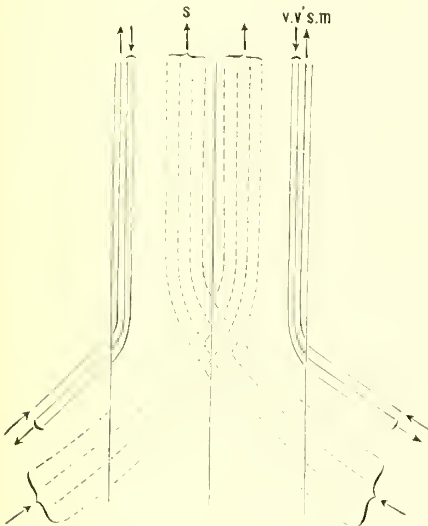
III. Diagnose. Die Diagnose einer Halbseitenlaesion des Rückenmarkes ist leicht, denn bei cerebralen Processen sind Lähmungen und etwaige Hautanaesthesie immer auf der gleichen Seite wie die Verletzung zu finden, abgesehen davon, dass noch Hirnnerven betheiligt sind, und bei hysterischer halbseitiger Anaesthesie nehmen auch die Sinnesorgane an der Anaesthesie Theil.

IV. Prognose und Therapie hängen allein von den Grundursachen ab.

V. Pathologisch-physiologische Bemerkungen. Das Studium der Halbseitenlaesionen des Rückenmarkes hat desshalb grosses Interesse, weil es ein von der Natur gegebenes und am Menschen ausgeführtes Experiment darstellt, um den Verlauf der verschiedenen Nervenbahnen durch das Rückenmark zu verfolgen.

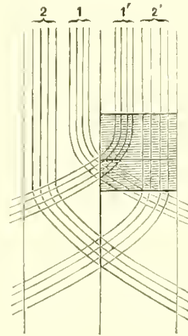
Was zunächst die motorischen Nervenbahnen anbetrifft, so sammeln sich dieselben von den Centralwindungen der Grosshirnrinde aus jederseits in der Capsula interna und im Fusse des Pedunculus cerebri, durchsetzen den Pons und gehen in der Medulla oblongata innerhalb der Decussatio pyramidum grösstentheils auf die andere Rückenmarkshälfte über. Sie verlaufen hier in den hinteren Abschnitten des Seitenstranges, um von hier aus in die graue Rückenmarkssubstanz einzutreten und nach vorhergegangener Verbindung mit den grossen Ganglienzellen der Vorderhörner durch die gleichseitigen vorderen Rückenmarkswurzeln ihrem Innervationsgebiete zuzueilen. Es muss demnach eine halbseitige Verletzung des Rückenmarkes Lähmung aller unterhalb der Laesion austretenden motorischen Nerven auf derselben Seite im Gefolge haben.

Fig. 71.



Schema des Nervenfaserverlaufes im Rückenmarke. *v* ungekreuzt im Rückenmark verlaufende motorische Fasern, *v'* ungekreuzte vasomotorische Fasern. *sm* ungekreuzte Nervenfasern für den Muskelsinn, *s* sich kreuzende sensible Nerven. Nach Brown-Séquard.

Fig. 72.



Schema zur Erklärung der anaesthetischen Zone auf Seite der Rückenmarkslaesion. Der (querschraffirte) Krankheitsherd hat sämmtliche unterhalb von ihm eintretenden linksseitigen sensiblen Nervenbahnen unterbrochen, während er rechts nur einige wenige sensible Nervenwurzeln betrifft. Nach Brown-Séquard.

Jedoch verdient bemerkt zu werden, dass die Kreuzung der motorischen Bahnen innerhalb der Decussatio pyramidum keine vollkommene ist. Ein kleiner Theil der motorischen Nervenfasern kreuzt sich nicht, sondern bleibt auf derselben Seite im Rückenmarke liegen, welche der Hirnseite entspricht, von welcher aus die Nervenfasern herstammen. Es ist dieses die ungekreuzte Pyramidenbahn oder Pyramidenvorderstrangbahn, welche in den Vordersträngen hart neben dem Sulcus longitudinalis anterior zu liegen kommt. Diese Nervenbahn geht erst innerhalb des Rückenmarkes eine Kreuzung ein und tritt auf die andere Seite über. Daraus wird also die Möglichkeit gegeben, dass sich bei Halbseitenlaesion des Rückenmarkes auch auf der der Verletzung entgegengesetzten Körperseite motorische Lähmungserscheinungen geringen Grades einstellen. Nun hat aber *Flechsig* gezeigt, dass in manchen Fällen die ungekreuzte Pyramidenbahn das Uebergewicht gewinnt, wie sie in anderen verschwindend klein ist, es kann also unter ersteren Umständen die Lähmung bei Halbseitenlaesion des Rückenmarkes gegen die Regel auf der der Verletzung entgegengesetzten Seite bestehen.

Rücksichtlich der sensiblen Nervenbahnen muss eine Kreuzung der Nervenfasern bereits im Rückenmarke angenommen werden, denn nur so ist es verständlich, dass die Halbseitenlaesion des Rückenmarkes gekreuzte Anaesthesie nach sich zieht. Wir verweisen auf beistehendes Schema über den Faserverlauf im Rückenmarke nach *Brown-Séquard* (vergl. Fig. 71).

Vielleicht kreuzen sich auch die trophischen Nervenbahnen im Rückenmarke entsprechend den sensiblen.

Die Nervenfasern für den Muskelsinn und für die vasomotorischen Nervenfasern müssen im Rückenmarke ungekreuzt verlaufen, da sie bei Halbseitenlaesion auf Seite der Verletzung gelähmt sind.

Nach *Brown-Séquard* findet die Kreuzung der sensiblen Nervenbahnen verschiedener Empfindungsqualitäten in verschiedenen Höhen des Rückenmarkes statt, und zwar von unten nach oben gerechnet, sollen sich zuerst die Nervenfasern für die Berührung und dann diejenigen für Kitzel-, Schmerz- und Temperaturempfindung kreuzen.

Die Hyperaesthesie auf Seite der Rückenmarkslaesion wird von den Einen durch Reizung der sensiblen Nervenfasern von der Wunde aus erklärt, während sie Andere mit einer Lähmung von Hemmungsvorrichtungen in Zusammenhang bringen.

Um endlich die schmale anaesthetische Zone auf Seite der Lähmung bei Halbseitenlaesion des Rückenmarkes zu verstehen, sei auf ein anderes Schema von *Brown-Séquard* verwiesen (vergl. Fig. 72). Stellt der querschraffirte Abschnitt die Laesion des Rückenmarkes dar und hat man es auf dem Bilde nur mit den sich kreuzenden sensiblen Nervenbahnen des Rückenmarkes zu thun, so erkennt man leicht, dass die Laesion auf Seite der Verletzung nur die unmittelbar in sie eintretenden sensiblen Nervenbahnen unterbricht und functionsunfähig macht, während sämmtliche sensible Nervenbahnen gelähmt sein müssen, welche von der anderen Seite unterhalb der Verletzung in die der Verletzung entsprechende Rückenmarkshälfte übertreten.

c) Systemerkrankungen des Rückenmarkes.

Einfache Systemerkrankungen.

1. Rückenmarksschwindsucht. Tabes dorsalis.

(Rückenmarksdarre. Graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge. Sclerose der hinteren Rückenmarksstränge. Sclerosis funicularis posterior. Leucomyelitis posterior chronica. Progressive locomotorische Ataxie.)

I. Aetiologie. Unter allen Erkrankungen des Rückenmarkes kommt die graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge am häufigsten vor, ein Schreckgespenst für den unglücklichen Kranken, meist Gegenstand therapeutischer Ohnmacht für den Arzt. Seit langer Zeit hat das Leiden die Aufmerksamkeit auf sich gelenkt; daher kein Wunder, wenn es bis auf die Gegenwart Gegenstand eines ebenso emsigen als eingehenden Studiums geworden ist. Leider bieten sich trotzdem noch immer unklare Punkte genug dar.

Das Leiden kommt beträchtlich häufiger bei Männern als bei Frauen vor, doch schwanken die Angaben der verschiedenen Autoren bis 8 Männer : 1 Frau.

Es ist vorwiegend eine Krankheit des mittleren Lebensalters, namentlich häuft es sich zwischen dem 30.—40sten Lebensjahre. Jenseits des 50sten Lebensjahres kommt es nur ausnahmsweise zur Entwicklung, doch habe ich einen 70jährigen Mann an Tabes dorsalis behandelt, dessen Krankheit nur wenig über sechs Monate zurückdatirte. Auch während der Kindheit trifft man Tabes dorsalis nur selten. Zwar liegen mehrere Beobachtungen vor, nach welchen

sie sich bereits im zweiten und dritten Lebensjahre gezeigt haben soll, doch fehlt es bis jetzt an beweisenden Sectionen.

Unter den Ursachen für Tabes dorsalis nimmt erworbene Syphilis eine hervorragende Rolle ein. Mitunter sieht man Eheleute an Tabes dorsalis erkranken und aus der Anamnese erfährt man, dass beim Manne Syphilis vorausgegangen ist, und dass die Frau wegen Sterilität oder wegen wiederholter Aborte einer Ansteckung durch den Ehemann im höchsten Grade verdächtig ist.

Soweit die bisherigen Erfahrungen reichen, stellt sich Tabes dorsalis namentlich dann nach Syphilis ein, wenn die ersten syphilitischen Erscheinungen geringer und flüchtiger Natur waren und vor Allem, wenn nur eine kurze und wenig durchgreifende antisyphilitische Behandlung unternommen worden war. Gewöhnlich gehört die Tabes dorsalis zu den Spätfolgen der Syphilis, denn meist sind 5, häufig 10, ebenso häufig wohl 15 und selbst 20 und noch mehr Jahre vergangen, ehe sich tabische Symptome bemerkbar machen.

Während von manchen Seiten angenommen wird, dass syphilitische Veränderungen an den Blutgefässen Ursache der Rückenmarkserkrankung sind, glauben andere, dass zwischen Syphilis und Tabes dorsalis kein directer Zusammenhang besteht, sondern dass die Syphilis nur eine Art von Schwäche des Rückenmarkes abgiebt, so dass jetzt aus anderen, vielfach kaum nachweisbaren Ursachen Tabes dorsalis leichter Platz greifen kann. Aller Wahrscheinlichkeit nach ist die Tabes dorsalis nach Syphilis nichts Anderes als eine nervöse Nachkrankheit, wie sie auch nach anderen Infectionskrankheiten, z. B. nach Diphtherie, Abdominaltyphus, Pocken u. s. f., bekannt ist.

Auch hereditäre Syphilis scheint nach Beobachtungen von *Fournier* und *B. Remak* mit der Entstehung von Tabes dorsalis in Zusammenhang zu stehen. *Remak* beschrieb drei Beobachtungen, welche ein Mädchen von 12 und zwei Knaben von je 14 und 16 Jahren betrafen, aber leider liegen keine Sectionsbefunde vor. In den Beobachtungen von *Fournier* handelt es sich um erwachsene Personen mit Tabes dorsalis.

In manchen Fällen stellt sich das Leiden nach acuten Infectionskrankheiten ein, so nach Pneumonie, Abdominaltyphus, Gelenkrheumatismus, Cholera, Dysenterie, Pocken u. s. f.

Tuczek zeigte neuerdings, dass es eine toxische Form von Tabes dorsalis giebt. Er sah sich dieselbe nach chronischer Vergiftung mit Mutterkorn (Ergotismus) entwickeln, und das Gleiche giebt *Leyden* für die Pellagra an, welche man mehrfach als Folge des Genusses von verdorbenem Mais erklärt hat. Uebrigens wird von manchen Seiten auch übermässiger Tabakgenuss als Grund für Tabes dorsalis betrachtet, doch bedarf diese Angabe noch genauerer Bestätigung.

Unter sonstigen Ursachen wird besonders oft Erkältung angegeben, aber man wird sich vielfach des Gedankens kaum erwehren können, dass diese wie alle anderen Schädlichkeiten nur dann zur Wirkung kommt, wenn eine abnorm geringe Resistenzfähigkeit des Rückenmarkes entweder ererbt oder angeboren oder in späterer Zeit erworben ist.

In diesem Sinne werden auch noch als Veranlassungen für die Krankheit aufgeführt: körperliche Ueberanstrengungen, Verletzungen, Erschütterungen der Wirbelsäule oder

des Gesammtkörpers, psychische Aufregungen, Schreck, Säfteverluste, schnell auf einander folgende Geburten, zu lange Lactation, geschlechtliche Ausschweifungen u. Aehnl. m.

Mitunter wird die Krankheit mit ausgebliebenen menstrualen oder haemorrhoidalen Blutungen oder mit unterdrückten Fussschweissen in Zusammenhang gebracht (?).

Westphal zeigte in sehr sorgfältigen und eingehenden Untersuchungen, dass es nicht selten im Verlaufe der progressiven Irrenparalyse zur Entwicklung von Tabes dorsalis kommt.

In manchen Fällen scheint Heredität eine noch grössere Rolle zu spielen, als dass es sich nur um eine vererbte abnorme Irritabilität des Centralnervensystemes handelte. *Carré* beispielsweise beschrieb eine Beobachtung, in welcher Grossmutter, Mutter, sieben Geschwister und neun andere Verwandte an Tabes litten.

Dass bestimmte Stände (Soldaten, Jäger, Fuhr-, Geschäftsleute, Feuer- und Wasserarbeiter) zu der Krankheit gewissermaassen praedisponirt sind, kann nach Art der aufgezählten Ursachen kaum befremden. Auch bei Aerzten sah ich relativ oft Tabes dorsalis.

II. Anatomische Veränderungen. Was für die meisten Rückenmarkskrankheiten gilt, trifft auch für die graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge zu, dass nämlich in manchen Fällen allein die mikroskopische Untersuchung über Kranksein und Nichtkranksein des Rückenmarkes zu entscheiden hat, weil trotz ausgesprochener charakteristischer Erscheinungen während des Lebens das Rückenmark dem unbewaffneten Auge unversehrt erscheint, während vielleicht das Mikroskop vorgeschrittene Veränderungen aufdeckt. Freilich gehören derartige Vorkommnisse zur Ausnahme, nicht zur Regel.

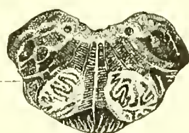
Oft verräth sich die Erkrankung bereits durch Form, Farbe und Consistenz des Rückenmarkes. Die Medulla spinalis erscheint auf ihrer hinteren Fläche abgeplattet und zugleich verschmälert, und falls die Pia mater durchsichtig geblieben ist, sieht man auf ihrer hinteren, den hinteren Rückenmarkssträngen entsprechenden Fläche ein graues, perlgraues oder gelblich-graues Gewebe hindurchschimmern, welches sich in der Regel auffällig härtlich anfühlt, seltener gerade durch verminderte Consistenz auffällt. Oft freilich werden diese Dinge durch Veränderungen an der Pia mater verdeckt. Selbige erscheint über den erkrankten Rückenmarksabschnitten verdickt, undurchsichtig und trübe, enthält auffällig reichliche und stark geschlängelte Blutgefässe, ist mitunter stark pigmentirt und mit der Arachnoidea und Dura mater vielfach fest verwachsen. Auch an der Arachnoidea und Dura mater lassen sich häufig Verdickungen und Trübungen erkennen; auch kommen Kalkplättchen in ihnen vor. Hat das Rückenmark an Circumferenz abgenommen, so wird oft eine reichliche Ansammlung spinalen Fluidums zu finden sein.

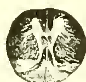
Neuerdings hat *Rindfleisch* auf Verdickungen jener bindegewebigen Septa aufmerksam gemacht, welche von der Pia mater in das Innere des Rückenmarkes einstrahlen. Er ist geneigt, ihnen einen sehr wesentlichen Antheil an den Rückenmarksveränderungen zuzuschreiben.

Auf dem Rückenmarksquerschnitte fällt die perlgraue oder gelblich graue Verfärbung der hinteren Rückenmarksstränge, also jener

Rückenmarksabschnitte auf, welche zwischen den hinteren Wurzeln zu liegen kommen. Oft erscheinen diese Stellen durchsichtig transparent; bald sind sie ungewöhnlich fest und derb, bald mehr weich, saftreich und gelatinös. Am ausgebildetsten pflegen diese Veränderungen im oberen Lenden- und unteren Brusttheile des Rückenmarkes zu sein (vergl. Fig. 73 und 74). Im unteren Lendenabschnitte beschränken sie sich häufig auf die äusseren Keilstränge (*Burdach*'sche), welche bekanntlich den hinteren Hörnern des Rückenmarkes zunächst gelegen sind, während sie umgekehrt im Halstheile oft nur den Bezirk der inneren oder *Goll*'schen Keilstränge einnehmen. Fälle, in welchen sie im Halstheile des Rückenmarkes stärker ausgesprochen sind, als im Lendenabschnitte, bilden die Ausnahme. Auch an Stellen, an welchen sie am hochgradigsten sind, bleiben oft unversehrte Inseln in den hinteren Rückenmarkssträngen übrig. Namentlich gilt dies für die Nachbarschaft der

Fig. 73.

























Rückenmarksquerschnitte bei vorgeschrittener Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge eines 62jährigen Mannes. Natürliche Grösse. Nach Querschnitten des in Müller'scher Lösung gehärteten Rückenmarkes. Die degenerirten Theile hell, wie sie sich an dem in Müller'scher Flüssigkeit erhärteten Rückenmarke darstellen. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Fig. 74.









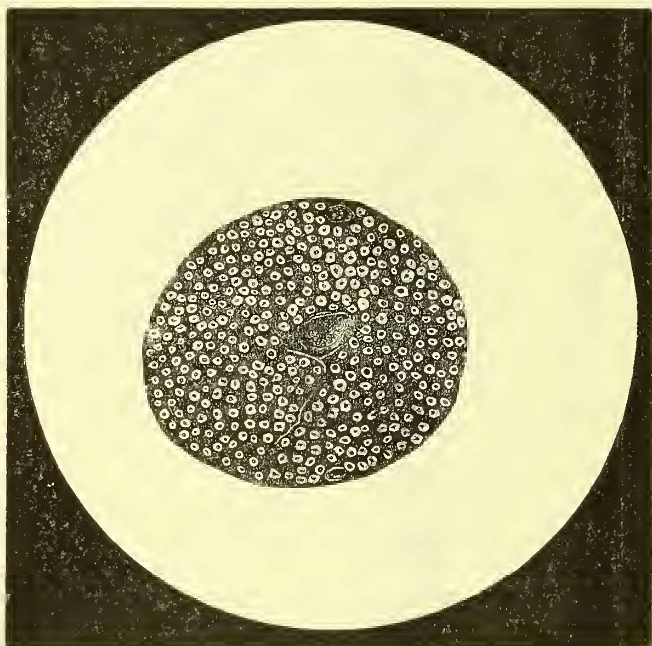
Rückenmarksquerschnitte bei weniger vorgeschrittener Tabes dorsalis eines 47jährigen Mannes. Natürliche Grösse. Nach Querschnitten des in Müller'scher Lösung gehärteten Rückenmarkes. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

hinteren grauen Rückenmarkscommissur und für die unmittelbarste Nähe der Hinterhörner. Die Veränderungen lassen sich mitunter nach oben bis in die Medulla oblongata verfolgen, erstrecken sich hier auf die den vierten Ventrikel begrenzenden zarten Stränge und ver-

schwinden ganz allmälig. In vereinzelten Fällen hat man auch in den periphersten Schichten des Pons und in den Corpora quadrigemina graue Verfärbung gefunden, aber nicht darüber hinaus.

Die hinteren Rückenmarkswurzeln erscheinen verschmälert, atrophisch und grau verfärbt und bieten auch mikroskopisch ähnliche Veränderungen, wie das Rückenmark selbst dar (vergl. Fig. 75 und 76), jedoch reichen dieselben niemals peripheriewärts über die Ganglia intervertebralia hinaus. An letzteren, ebenso an den vorderen Rückenmarkswurzeln sind Veränderungen bisher mit Sicherheit nicht nachgewiesen worden. An der Cauda equina bekommt

Fig. 75.



Querschnitt einer vorderen Rückenmarkswurzel bei Tabes dorsalis.
Derselbe Kranke, von welchem Fig. 73 entnommen ist. Vergr. 275fach.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

man vielfach dünne und grau durchscheinende, vorwiegend membranöse Fäden zu Gesicht, welche vollkommen den atrophischen hinteren Rückenmarkswurzeln entsprechen.

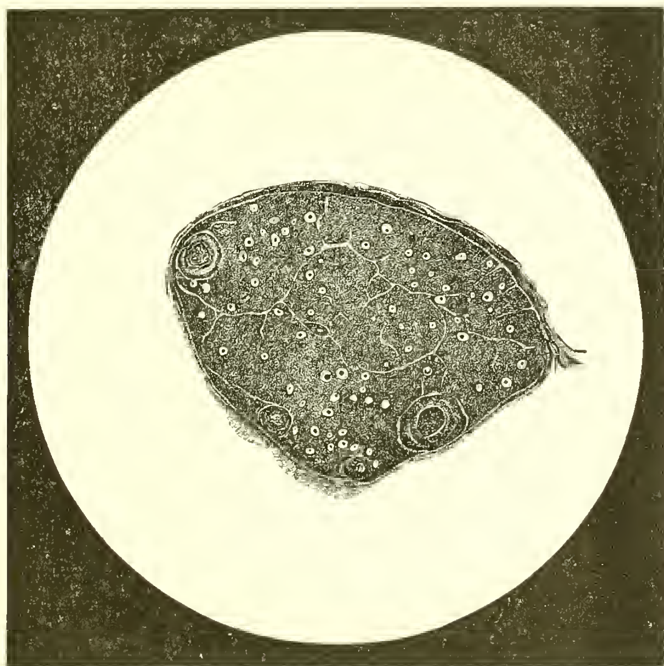
Mehrfach ist graue Degeneration von Hirnnerven beschrieben worden. Am häufigsten vorkommend und namentlich durch *Leber's* eingehende Untersuchungen am besten bekannt ist die Degeneration des Opticus. Selbige beginnt in nächster Nähe des Augapfels und in den periphersten Nervenfaserschichten des Opticusstammes und kann allmälig aufwärts kriechend sich über die Tractus optici bis zu den Corpora geniculata ausdehnen. Aehnliche Veränderungen sind noch an einzelnen Augenmuskelnerven, am Trigeminus, Glossopharyngeus und Hypoglossus aufgefunden. Auch hat man neuerdings am

Vagus und seinen Zweigen atrophische Veränderungen entdeckt. Nicht selten kommt dergleichen auch in den Nervenkernen einzelner Hirnnerven am Boden des vierten Ventrikels vor.

Am Gehirn sind nur dann Veränderungen zu erwarten, wenn sich die Rückenmarkserkrankung zu progressiver Irrenparalyse hinzugesellt hat.

Der Sympathicus ist zwar mehrfach Gegenstand eingehender Untersuchungen gewesen, doch hat man ihn entweder ganz unversehrt gefunden oder unwesentliche und vielfach unter anderen Umständen vorkommende Veränderungen an ihm entdeckt.

Fig. 76.



Querschnitt einer hinteren Rückenmarkswurzel. Alles wie in Fig. 75.

An den peripheren Nerven sind zuerst von *Steinthal* (1844), dann von *Friedreich* Atrophie der Nervenfasern und Zunahme des interstitiellen Bindegewebes beschrieben worden. Dieser Gegenstand hat neuerdings durch Arbeiten von *Westphal*, *Déjérine*, *Pietres & Vaillard* und von *Sakoki* ein erhöhtes Interesse gewonnen. Es hat sich dabei ergeben, dass sich im Verlaufe von Tabes dorsalis in den verschiedensten Nerven, sowohl in peripheren wie in visceralen, Neuritis entwickeln kann. Sie beginnt gerade in den Nervenendigungen und scheint mit umschriebenen Anaesthesien der Haut, mit circumscripter Analgesie, mit trophischen Hautstörungen, wie mit Malum perforans pedis, mit Exanthemen, mit Ausfall und Dystrophie der Nägel, mit motorischen Paralysen, zu welchen sich Muskelatrophie hinzugesellt, sowie mit Gelenkveränderungen, Knochen-

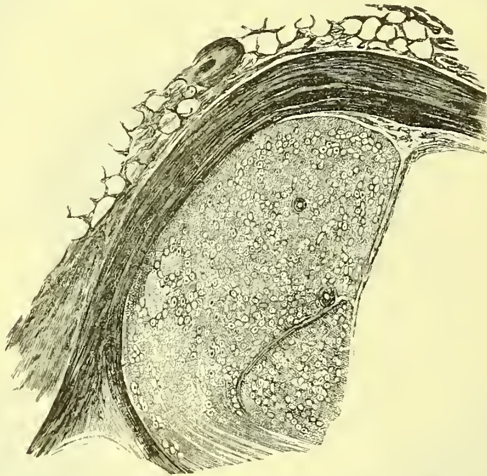
brüchigkeit und vielleicht auch mit visceralen Krisen in Zusammenhang zu stehen. Wir führen in Fig. 77 ein Beispiel von einer hochgradigen Neuritis des linken Tibialnerven an, welche wir bei einem 47jährigen Tabiker der Züricher Klinik beobachteten, der in Folge eines linksseitigen Malum perforans pedis starb. Der Tibialnerv wurde hoch oben an der Kniekehle excidirt.

Auch in den Nerven der Muskeln sind degenerative und atrophische Zustände beobachtet worden.

Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes ergiebt in den grau degenerirten Abschnitten der hinteren Rückenmarksstränge Schwund der Nervenfasern und Vorhandensein eines mehr grobmaschigen und im Ganzen zellenarmen Bindegewebes von feiner Faserung und zartem Bau (vergl. Fig. 78). An manchen Stellen hat das Bindegewebe wohl auch den Charakter eines festen fibrillären Bindegewebes angenommen.

Fettkörnchenzellen fehlen an manchen Stellen vollkommen, während sie an anderen mehr oder minder reichlich beisammenliegen. Die Zahl der Amyloidkörper

Fig. 77.



Neuritis nervi tibialis sinistri bei einem 47jährigen Tabiker mit Malum perforans pedis. Nigrosinpraeparat. Vergr. 275fach. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

ist eine sehr beträchtliche und vielfach sind sie so dicht an einander gereiht, dass sie das Gesichtsfeld übersät haben. Die Blutgefässe sind meist verdickt und fallen durch abnormen Kernreichthum ihrer Wände auf. In ihren adventitiellen Lymphscheiden und auf deren Aussenflächen kommen Anhäufungen von Fetttröpfchen und wohl auch von Fettkörnchenzellen vor. Die Nervenfasern sind zum Theil ganz geschwunden, zum anderen Theil ist ihre Markscheide zerfallen und resorbirt, so dass man nackte dünne Axencylinder zu Gesicht bekommt.

Ueber die Natur dieser Veränderungen sind die Ansichten getheilt. *Leyden* sieht degenerative, nicht entzündliche Veränderungen an den Nervenfasern als das Primäre der Krankheit an, woran sich die beschriebenen Vorgänge in dem Bindegewebe secundär anschliessen und seine Ansicht gewinnt neuerdings immer mehr und mehr Anhänger. Andere Autoren freilich halten den Process von Anfang an für entzündlicher Natur, wobei *Charcot* und seine Schüler als den Ausgangspunkt der Entzündung gleichfalls die Nervensubstanz (Myelitis chronica parenchymatosa funicularis) erklären, und die bindegewebigen Veränderungen als secundär betrachten, während Andere gerade umgekehrt Alles von einer chronischen primären interstitiellen Myelitis herleiten. Freilich hat es auch nicht an Autoren gefehlt, meist solchen, welche keine eigene Anschauung besitzen, die es allen Parteien recht machen wollten und sämmtliche

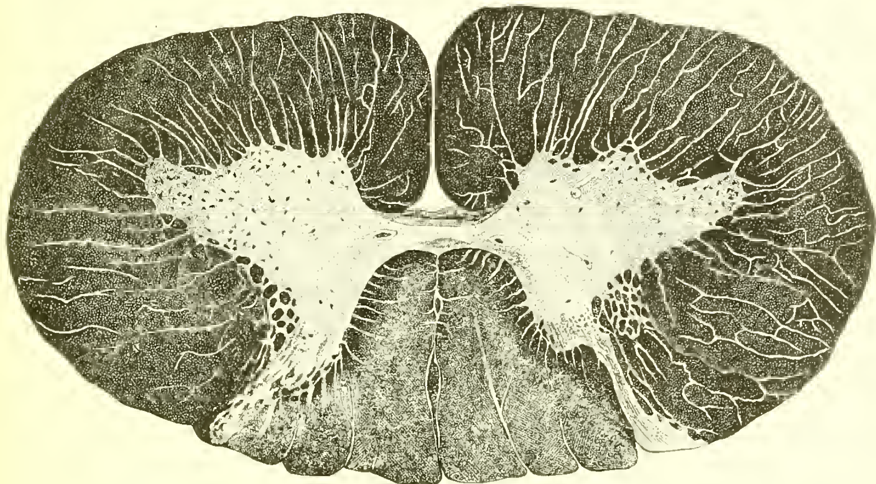
Möglichkeiten zugestehen, ohne jedoch im Einzelfalle entscheiden zu können, ob diese oder jene zutrifft

Von manchen Beobachtern werden die Vorgänge mit primären Veränderungen an den Blutgefässen in Zusammenhang gebracht. *Adamkiewicz* ist in neuester Zeit für diese Ansicht eingetreten, doch stehen die thatsächlichen Befunde dieses Autors mit seinen theoretischen Folgerungen in sehr bemerkenswerthem Missverhältnisse. *Arndt* endlich machte den gewagten Versuch, das Wesen des Processes auf Lymphstauung zurückzuführen.

Von manchen Autoren wird der Ausgangspunkt der Erkrankung ausserhalb des Rückenmarkes verlegt. Sie sehen eine Entzündung der Arachnoidea und Pia (Meningitis spinalis posterior) als das Primäre an und lassen dieselbe auf das Rückenmark übergreifen. Dagegen aber spricht, dass man oft in frischen Tabesfällen entzündliche Veränderungen an den Meningen ganz vermisst.

Sehr gewöhnlich nehmen auch die Hinterhörner des Rückenmarkes an dem Processe Theil. Sie erscheinen verschmälert, ihre Nervenfasern sehen verschmächtigt aus oder sind zum Theil geschwunden, es fällt ihr Reichthum an Bindegewebe auf und ihre Ganglienzellen sind verkleinert, geschrumpft und oft mit ungewöhnlich reichlichem

Fig. 78.



Querschnitt des Rückenmarkes aus der Halsanschwellung bei Tabes dorsalis.
Der gleiche Kranke, von welchem Fig. 73 genommen ist. Kalilauge-Glycerinpraeparat. Vergr. 15fach. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

gelben Pigmente erfüllt, stellenweise auch ganz zu Grunde gegangen. Man bringt mit diesen Zuständen Anaesthesien in Zusammenhang, welche bei den meisten Tabikern während des Lebens beobachtet werden.

Oft lenken schon makroskopisch die *Clarke*'schen Säulen in dem Brusttheile des Rückenmarkes durch graue Verfärbung die Aufmerksamkeit auf sich. Mikroskopisch beobachtet man Atrophie und Schwund ihrer Nervenfasern und Zunahme des Bindegewebes, aber ihre Ganglienzellen sind meist wohl erhalten.

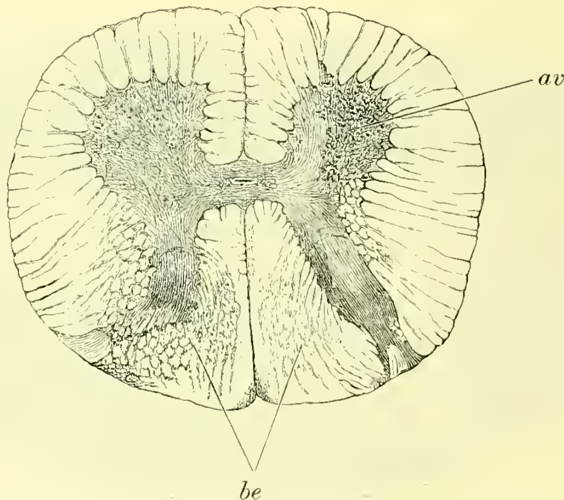
Häufig hat sich der Erkrankungsprocess von den hinteren Strängen längs der Peripherie auf die Seitenstränge des Rückenmarkes hingezogen. Mitunter nimmt er hier nur die Kleinhirnseitenstrangbahnen ein, in anderen Fällen dagegen dringt er mehr in die Tiefe der Seitenstränge, zuweilen aber dehnt er sich selbst bis auf die Vorderstränge des Rückenmarkes aus. Man hat damit Lähmungserscheinungen während des Lebens in Verbindung gebracht (?); auch sind manche Stimmen laut geworden, nach welchen die Veränderungen in den Kleinhirnseitenstrangbahnen mit atactischen Symptomen in Verbindung stehen, freilich ist dem nicht ohne Grund energisch widersprochen worden.

Charcot & Pierret endlich fanden, dass sich der Erkrankungsprocess mitunter bis zu den grossen Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes einen

Weg bahnt, was freilich selten geschieht. Es kommt nach vorausgegangener Pigmentdegeneration zu Schrumpfung und Schwund der grossen Ganglienzellen und das betreffende Vorderhorn der grauen Rückenmarkssubstanz sieht verschmälert und atrophirt aus (vergl. Fig. 79). Diesen Vorgängen entsprechen mitunter während des Lebens die Erscheinungen von Atrophie der Muskeln und elektrischer Entartungsreaction in ihnen, die aber wohl in der Mehrzahl der Fälle auf neuritischen Veränderungen beruhen.

Die meisten Fälle von Tabes dorsalis verlaufen so chronisch und bieten bei der Section so vorgeschrittene Veränderungen dar, dass man nicht mehr den Ausgangspunkt der Erkrankung mit Sicherheit festzustellen vermag. Ueber Leichenbefunde aus den Anfangsstadien der Tabes ist sehr wenig bekannt. Nach *Charcot's* und seiner Schüler Untersuchungen ist der primäre Krankheitsherd in den äusseren (*Burdach*schen) Keilsträngen der hinteren Rückenmarksstränge zu suchen. Aber auch hier soll es nur auf eine eng begrenzte Stelle ankommen, welche in den lateralen Abschnitten der äusseren Keilstränge und nahe der Hinterhörner zu liegen kommt. Die Franzosen bezeichnen sie als Bandelettes externes, was mit den inneren Wurzelfasern *Kölliker's* identisch ist (vergl. Fig. 80 und 81). An die Entartung dieser schmalen Abschnitte soll

Fig. 79.



Rückenmarksquerschnitt aus der Halsanschwellung bei Tabes dorsalis mit Atrophie des rechten Vorderhornes. Nach Charcot. Vergrösserung circa 5fach. *av* Atrophisches rechtes Vorderhorn. *be* Bandelettes externes.

das Hauptsymptom der Tabes, die Ataxie, gebunden sein. Alle übrigen anatomischen Veränderungen sollen secundärer Natur sein, namentlich die Betheiligung der inneren oder *Goll*'schen Keilstränge nichts Anderes als eine aufsteigende secundäre Degeneration darstellen.

Neuerdings hat auch *Strümpell* die Veränderungen bei Tabes dorsalis rücksichtlich ihrer systematischen Verbreitung in den hinteren Rückenmarkssträngen genauer verfolgt und ist dabei zu folgenden theilweise abweichenden Ergebnissen gekommen:

Im Lendenmarke beginnen die Veränderungen in den mittleren Abschnitten der hinteren Rückenmarksstränge auf beiden Seiten symmetrisch und es bleiben vorn zwischen ihnen und der hinteren grauen Commissur und nach hinten zwischen ihnen und der äusseren Begrenzung der hinteren Rückenmarksstränge unversehrte Theile bestehen (vergl. Fig. 82). Nimmt die Erkrankung zu, so dehnt sich der Process nach hinten aus, nur bleibt meist ein kleines Feld von ovaler oder dreieckiger Form unberührt, welches neben dem Sulcus longitudinalis posterior gelegen ist (vergl. Fig. 83). Die vordersten Abschnitte der Hinterstränge bleiben stets unberührt.

Im Brustmarke kommen zuerst zwei laterale Felder an die Reihe, aus welchen vorwiegend Nervenfasern in die Hinterhörner einstrahlen. Ausserdem zeigen sich sehr

früh zwei mediale Streifen erkrankt, welche längs des Sulcus longitudinalis posterior gelegen sind (vergl. Fig. 84). Späterhin degeneriren die gesammten Hinterstränge, und pflegen besonders lange die hinteren äusseren Partien Widerstand zu leisten.

Im Halsmark beobachtet man zuerst eine Veränderung an den *Goll*'schen Keilsträngen, stärker hinten als vorn. Allmälig dehnt sich die Erkrankung aus, doch bleiben lange Zeit zwei vordere und zwei hintere äussere Felder erhalten, am längsten die ersteren (vergl. Fig. 85).

Es scheint demnach, als ob sich die totale Strangdegeneration der hinteren Rückenmarksstränge aus einer allmäligen Erkrankung functionell zusammengehöriger kleinerer Fasersysteme zusammensetzt und als ob die Tabes nicht zu den einfachen, sondern zu den combinirten Systemerkrankungen gehört, doch ist die Frage noch lange nicht spruchreif.

In manchen Fällen hat man ausser grauer Degeneration der Hinterstränge noch vereinzelte sclerotische und myelitische Herde im Rückenmarke gefunden (*Leyden*, *Wolf*).

III. Symptome. Unter allen Symptomen der Tabes dorsalis steht eines an Wichtigkeit und Regelmässigkeit des Auftretens obenan, nämlich die Incoordination der willkürlichen Bewegungen, Ataxie,

Fig. 80.

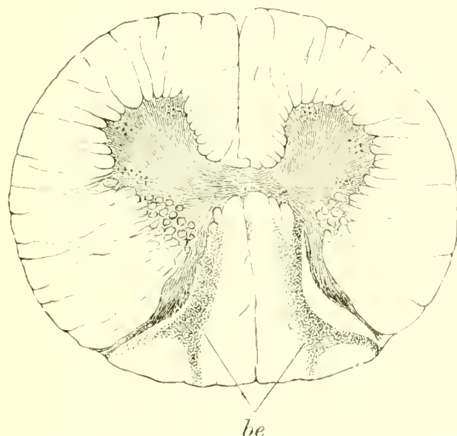
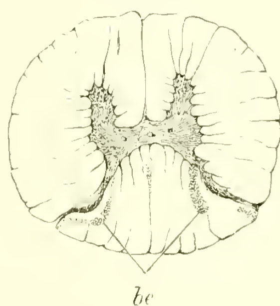


Fig. 81.



Graue Degeneration der Bandelettes externes bei beginnender Tabes dorsalis. Nach Charcot. Fig. 80. Mittlerer Halstheil. Fig. 81. Unterer Brusttheil. *be* Bandelettes externes.

bei unveränderter oder sehr wenig verminderter Muskelkraft. Freilich können ihm lange Zeit Vorläufer vorausgegangen sein, bevor es sich in unverkennbarer Gestalt zeigt.

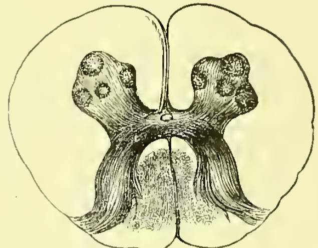
Tabes dorsalis ist eine exquisit chronische Krankheit, deren Dauer sich oft über mehr als 30 Jahre hinschleppt. Man hat vielfach versucht, mehrere Stadien der Krankheit zu unterscheiden. Am natürlichsten und einfachsten dürfte die Eintheilung von *Leyden* sein, welcher drei Stadien annimmt, und zwar ein neuralgisches, ein atactisches und ein paraplectisches Stadium.

Im ersten (neuralgischen oder praeatactischen) Stadium spielen neuralgiforme Schmerzen eine hervorragende Rolle. Dazu können sich Verlust des Patellarsehnenreflexes, Paraesthesien, Augenmuskellähmungen, Pupillenveränderung, Sehnervenatrophie und Amaurose, Anaesthesien, Störungen der Blasen- und Mastdarmfunction und Gelenkveränderungen hinzugesellen. Die Dauer dieses Stadiums

kann mehrere Wochen, viele Monate und selbst viele Jahre (bis mehr als zehn) währen.

Im zweiten (atactischen) Stadium lenken die mehr und mehr hervortretenden Erscheinungen der Ataxie die Aufmerksamkeit auf sich. Fast immer zeigen sich diese zuerst in den Beinen, stellen sich dann aber häufig auch in den oberen Extremitäten ein, während nur selten die Arme den Anfang machen. Auch dieses Stadium kann viele Jahre dauern.

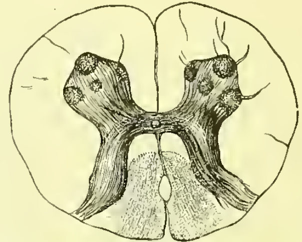
Fig. 82.



Beginnende Veränderungen bei Tabes dorsalis im Lendenmark.
Nach Strümpell. Vergrösserung 2fach.

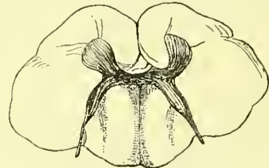
Der Beginn des dritten (paraplectischen) Stadiums wird gegeben, wenn die armen Kranken nicht mehr im Stande sind, sich auf den Beinen zu bewegen und dauernd an das Bett gefesselt werden. Für Viele ist der lang ersehnte Tod eine Erlösung. In manchen Fällen wird der Tod durch hinzugetretenen Decubitus, durch Blasenlähmung, alkalische Harnzersetzung, Ulceration und Necrose der Blasenschleimhaut oder durch Pyelonephritis herbeigeführt, tritt also unter pyaemischen und septicaemischen Erscheinungen ein. In anderen kommt es zu Lungenschwindsucht (sehr häufiger Ausgang), oder es zeigt sich allgemeiner Marasmus, welcher nicht selten durch profusen Durchfall beschleunigt wird, aber auch durch hartnäckiges Erbrechen als Folge von sogenannten Magenkrisen, oder es tödten intercurrente Krankheiten, besonders oft Abdominaltyphus. In einem Falle meiner Beobachtung sah ich nach einem unbedeutenden Sturze den Tod binnen kürzester Zeit unter shockartigen Symptomen erfolgen, während ein anderer meiner Kranken durch ein Malum perforans pedis zu Grunde ging. *Leyden* beobachtete mehrmals acutes Delirium mit Sopor und tödtlichem Ausgang.

Fig. 83.



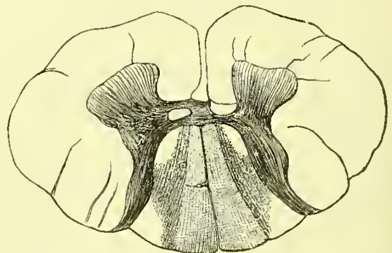
Vorgeschrittene Veränderungen bei Tabes dorsalis im Lendenmark.
Nach Strümpell. Vergrösserung 2fach.

Fig. 84.



Beginnende Veränderungen bei Tabes dorsalis im Brustmark.
Nach Strümpell. Vergrösserung 2fach.

Fig. 85.



Veränderungen bei Tabes dorsalis im Halsmark.
Nach Strümpell. Vergrösserung 2fach.

Wir müssen es uns im Folgenden angelegen sein lassen, die einzelnen Symptome eingehender zu besprechen.

Neuralgiforme Schmerzen gehören zu den constantesten und frühesten Symptomen. In der Regel werden die Schmerzen als blitzartig, schiessend, stechend, bohrend oder zermalmend beschrieben. Oft sind sie von so übermannender Heftigkeit, dass die Kranken laut aufschreien. Fast immer haben sie in der Tiefe ihren Sitz; selten werden sie in der Haut localisirt. Letztere erweist sich häufig im Gebiete etwaiger Schmerzen als hyperaesthetisch. Bald folgen die Schmerzen ganz bestimmten Nervengebieten, z. B. der Ausbreitung des Ischiadicus, bald treten sie als Hemicranie oder vorwiegend in den Gelenken auf, zuweilen aber lassen sie einen scharfen anatomischen Verlauf nicht erkennen. Oft stellen sie sich mit besonderer Heftigkeit zur Nachtzeit ein. Auch kommen vielfach Remissionen und Exacerbationen je nach Temperatur, Barometerstand und Jahreszeit vor, und namentlich pflegen sie zur Zeit regnerischen und windigen Wetters, bei tiefem Barometerstande und im Winter sehr intensiv zu werden.

In der Regel tauchen die ersten Schmerzen zuerst in einer und späterhin in der anderen unteren Extremität auf. Sie imponiren hier nicht selten lange Zeit als Ischias rheumatica, bis sich andere Symptome hinzugesellen, welche die vielleicht schon lang gehegte Vermuthung einer beginnenden Tabes zur Gewissheit machen. Als besonders verdächtig muss die Sache angesehen werden, wenn es sich um eine doppelseitige Ischias handelt und man versäume daher nie, bei doppelseitiger Ischias auf tabische Symptome (und Zuckerharnruhr) sorgfältigst zu fahnden. In den oberen Extremitäten zeigen sich meist erst später Schmerzen und verbreiten sich hier mit Vorliebe im Gebiete des Ulnarnerven.

Auch im weiteren Verlaufe der Krankheit dauern häufig die Schmerzen fort. Sie sind mitunter so intensiv, lang anhaltend und schnell auf einander folgend, dass sie dem Patienten ungewöhnlich grosse Qualen bereiten. Manche Autoren haben daher eine bestimmte Krankheitsform als Tabes dolorosa aufgestellt.

Es gehören aber auch hierher Gürtelschmerzen (Reifengefühl), über welche sich die meisten Kranken zu beklagen pflegen, bald rings um die Brust, bald um den Leib. Mitunter steigern sich dieselben so bedeutend, dass die Kranken krampfartige, beängstigende Empfindungen angeben.

Es kann aber auch zu visceralen Neuralgien kommen, so zu heftiger Gastralgie mit Erbrechen (sogenannten Magenkrisen), oder zu heftigem Brennen in der Urethra und im Mastdarme, verbunden mit Harndrang und Tenesmus, zuweilen auch mit dysenteriformen Stühlen u. s. f.

Nur selten klagen die Kranken über Schmerz im Rücken. *M. Meyer* hat auf das Vorkommen von Druckpunkten an der Wirbelsäule aufmerksam gemacht und von der elektrischen Behandlung derselben sehr guten Erfolg gesehen, doch gehört dies Symptom zu den seltenen.

Paraesthesien sind eine fast regelmässig wiederkehrende Klage der Kranken; in der Regel stellen sie sich sehr früh ein. Die Patienten geben Kältegefühl, Brennen, Prickeln oder Formicationen an.

Hyperaesthesie kommt nicht besonders häufig vor. Sie gesellt sich mitunter zu neuralgiformen Schmerzen in der Haut und kann wie diese binnen kurzer Zeit den Ort wechseln.

Als relative Hyperaesthesie hat *Leyden* die Erscheinung beschrieben, dass manche Patienten zwar erst bei sehr intensiven Nadelstichen oder bei anderen Hautreizen Schmerz empfinden, dass aber dann letzterer von ungewöhnlicher Heftigkeit ist.

Anaesthesie findet sich nach *Leyden* ausnahmslos bei Tabes dorsalis, aber freilich bedarf es mitunter einer ebenso eingehenden als sorgsamen Untersuchung, um dieselbe mit Sicherheit zu erkennen. Am Anfange der Krankheit beschränkt sich dieselbe oft auf umschriebene Hautbezirke (locale Neuritis), beispielsweise auf die Dammgegend, oder auf die seitliche oder hintere Oberschenkelfläche, auf das Scrotum u. s. f. Späterhin jedoch gewinnt sie an Ausdehnung, doch pflegt sie dann an Füssen und Unterschenkeln am ausgebildetsten zu sein. Viele klagen, dass sie beim Gehen den Fussboden nicht ordentlich fühlten, so dass sie die Empfindung hätten, als wenn sie auf dicken Gummi- oder Filzsohlen, auf Wolle oder Federn gingen oder eine mit Wasser gefüllte Blase unter ihren Füssen trügen. Oft hatten sich die Erscheinungen an dem einen Beine früher oder stärker gezeigt als an dem anderen. Nicht selten kommen nach einiger Zeit ähnliche Empfindungen an den oberen Extremitäten vor. Selbst der ganze Rumpf kann theilnehmen, so dass die Patienten sich beklagen, dass sie beim Sitzen oder Liegen die Empfindung hätten, als ob sie in der Luft schwebten, da sie den Widerstand des Lagers nicht empfänden.

In vielen Fällen besteht nur partielle Anaesthesie, in vorgeschritteneren kann sie vollkommen sein. Am frühesten und regelmässigsten scheint das Kitzelgefühl verloren zu gehen, während später Tast- und Schmerzempfindung, aber auch Druck-, Orts- und Temperatursinn an die Reihe kommen.

Ein nicht seltenes Symptom stellt die verlangsamte Leitung dar. Uebt man Berührung der Haut oder einen Nadelstich auf die Haut aus, so dauert es mitunter mehrere Secunden (bis 5), bis der Kranke eine Empfindung verspürt. Man prüft am einfachsten und relativ sichersten mittelst eines Metronoms in der Weise, dass man den Kranken auffordert, sofort bei der ersten Empfindung Ja! oder Jetzt! zu sagen, und dass man an den Metronomschlägen das Zeitintervall zwischen Reiz und Empfindung berechnet. Der Secundenzeiger der Uhr ist dafür meist ein zu grobes Instrument. Auch für Temperatureindrücke wiesen *Hertzberg & Nothnagel* verlangsamte Leitung nach.

Naunyn beschrieb Doppelempfindungen, d. h. der Kranke empfand nach einem einfachen Stiche zuerst Schmerz und nach einer Pause nochmaligen, und zwar intensiveren Schmerz. *E. Remak* beobachtete bei einem Kranken, dass ein Stich mit der Nadel zuerst als einfache Berührung und dann nach einer Pause als Schmerz verspürt wurde.

Fischer machte auf das Vorkommen von Polyaesthesie aufmerksam, wobei das Aufsetzen einer Cirkelspitze von dem Kranken bei geschlossenen Augen als vielfach angegeben wurde. *Berger* beobachtete in frühen Stadien der Tabes, dass zwar schwache Hautreize, aber nicht starke empfunden wurden, — paradoxe Hyperaesthesie. *E. Remak* hob die leichte Erschöpfbarkeit der sensiblen Nerven hervor. Wurde die Haut mit einem faradischen Strome behandelt, so gab der Kranke nach einer gewissen Zeit an, dass er nichts mehr fühle. Man musste nun successive den Strom verstärken und immer wieder trat ein Punkt ein, an welchem die

vorhanden gewesene Empfindung schwand. *Mendelsohn* hat nachzuweisen gesucht, dass die elektrische Reaction der sensiblen Hautnerven bei Tabes dorsalis verändert ist. Oft besteht sehr lange Nachempfindung, so dass Reize, welche sich schnell auf einander folgen, zu einem einzigen verschwimmen. Man muss sich daher vor Fehlern bei der Untersuchung hüten.

Einer ganz besonderen Beachtung werth ist der Umstand, dass bei Tabes dorsalis nicht allein die Hautsensibilität gelitten hat, sondern dass, wie namentlich *Leyden's* Untersuchungen gezeigt haben, auch Anaesthesie in den Fascien, Sehnen und Muskeln besteht. Besonders auffällig und wichtig ist die Beeinträchtigung des Muskelsinnes.

Lässt man den Kranken die Augen schliessen, erhebt man dann vorsichtig und langsam ein Bein und fordert ihn auf, das andere Bein ebenso hoch zu erheben, so kommen seitens des Kranken die gröbsten Irrthümer vor. Legt man das Bein in eine von einem Handtuche gebildete Schlinge und führt man mit den Oberschenkeln, Unterschenkeln oder Füssen irgend welche Bewegungen aus, so ist der Kranke nicht im Stande, anzugeben, in welcher Lage sich seine Extremitäten befinden. Legt man behutsam das eine Bein über das andere, so ist der Kranke unfähig, zu bezeichnen, welches Bein zu oberst liegt. Beugt man beide Beine verschieden stark, oder erhebt man eines höher als das andere, so ist der Kranke bei geschlossenen Augen unfähig anzugeben, welches Bein stärker flectirt oder erhoben ist. Giebt man dem Kranken den Auftrag, bei geschlossenen Augen seine Finger gegen einander bis zur Berührung zu bewegen, so sucht er gewissermaassen in der Luft umher und kann vielfach die Finger nicht finden u. s. f.

Der Kraftsinn dagegen bleibt den Muskeln nach *Leyden* erhalten. Man prüft ihn in der Weise, dass man über eine ausgestreckte, aber auf eine Unterlage gelegte Extremität eine Handtuchschlinge bindet, in letztere Gewichte hineinlegt und den Kranken bei geschlossenen Augen auffordert, Gewichtsunterschiede anzugeben. Auch das Muskelgefühl (elektromusculäre Sensibilität), d. h. jene eigenthümliche Empfindung, welche in contrahirten Muskeln bei der Faradisation entsteht, kann unverändert sein; in manchen Fällen freilich ist es abgeschwächt.

Mit Veränderung des Muskelsinnes wird meist das *Bracht-Romberg'*sche Symptom in Zusammenhang gebracht. Dasselbe äussert sich darin, dass die Kranken bei geschlossenen Augen oder im Dunklen in so heftiges Schwanken beim Gehen gerathen, dass sie hinzustürzen drohen. Viele werden im Dunklen vollkommen hilflos. Offenbar ist bei der Helligkeit das Auge im Stande, den Defect des Muskelsinnes einigermaassen zu ersetzen. Besonders stark pflegt das Schwanken dann zu werden, wenn man die Kranken mit angezogenen Beinen und geschlossenen Füssen stehen heisst. Oft machen die Patienten von selbst auf das Symptom aufmerksam, weil sie vielfach beim Waschen des Gesichtes und beim Schlusse der Augen in heftiges Wanken geriethen.

Bei dem Verhalten der Reflexe muss man Haut- und Sehnenreflexe streng auseinanderhalten.

Die Hautreflexe (Fusssohlenreflex, Cremaster-, Bauchmuskel-, Gesässmuskel-, Mamillarreflex etc.) bieten kaum etwas Charakteristisches dar. Bald bestehen sie unverändert, bald sind sie gesteigert, bald vermindert und geschwächt, bald endlich treten sie sehr verlangsamt ein. Sie können übrigens bei Sensibilitätsprüfungen dadurch zu Irrthum führen, dass, wenn auf Nadelstiche unter die Fusssohle reflectorisch Zuckungen des Beines eintreten, der Patient die Empfindung der Muskelzuckungen mit der Perception des Nadelstiches selbst verwechselt.

Unter den Sehnenreflexen kommt dem Patellarsehnenreflex nach *Westphal's* und *Erb's* schönen und praktisch ausser-

ordentlich wichtigen Entdeckung eine hervorragende Bedeutung zu. Man prüft ihn derart, dass man den Kranken auffordert, das eine Bein über das Knie des anderen zu schlagen, und dass man die Sehne des Musculus quadriceps femoris des oben liegenden Beines unterhalb der Patella mit dem Percussionshammer kurz klopft. Oder man setze den Kranken auf, lasse ihn die Beine frei über dem Bettrande nach unten hängen und beklopfe dann die Patellarsehne. Oder endlich man lege die Hand unter das Kniegelenk des Patienten, erhebe etwas das Bein und percutire die Sehne. Während dabei bei gesunden Menschen fast ohne Ausnahme reflectorisch kräftige Muskelzuckungen ausgelöst werden, bleiben dieselben bei Tabikern ebenso regelmässig aus. Dazu kommt, dass dieses einfache und zuverlässige Symptom mit zu den frühesten Erscheinungen der Tabes gehört. Sein Auftreten weist darauf hin, dass sich im oberen Lendenmarke oder auf dem Uebergange vom Brust- zum Lendenmarke in den äusseren Abschnitten der Hinterstränge des Rückenmarkes (Wurzeleintrittszone. *Westphal*) Veränderungen befinden.

Vorhandener Patellarsehnenreflex trotz bestehender Tabes dorsalis ist ungewöhnlich selten (*Westphal*, *Claus*, *Hirt*, *Berger*) und beweist, dass sich die degenerativen Veränderungen gegen die Regel nicht bis in das Lendenmark erstrecken oder wenigstens jene Stelle des Lendenmarkes freigelassen haben, deren Erkrankung Verlust des Patellarsehnenreflexes nach sich zieht. Mitunter fehlt der Patellarsehnenreflex nur auf einem Beine, während er an dem anderen erhalten ist. Dergleichen geschieht, wenn die Erkrankung auf beiden Rückenmarksquerschnitten ungleich ausgebildet ist.

Vasomotorische, secretorische und trophische Veränderungen können im ganzen Verlaufe der Krankheit fehlen. In manchen Fällen aber hat man vasomotorische Störungen beobachtet, wobei dem Kältegefühle der Patienten in den erkrankten Extremitäten Abnahme der Hauttemperatur entsprach. Auch umschriebene pralle Oedeme der Haut sind beschrieben worden.

An secretorischen Störungen sind Hyperhidrosis unilateralis und H. localis, sowie Ptyalismus beobachtet worden.

Zuweilen stellen sich als Zeichen trophischer Störungen Erytheme, Herpes oder bullöse oder knötchenförmige Exantheme ein; auch kann es zu acutem Decubitus mit seinen nachtheiligen Folgen kommen. *Povley* beschrieb ungewöhnlich lebhafte Abschuppung der Epidermis, während *Ballet & Dutil* ichthyotische Hautveränderungen an solchen Hautstellen beobachteten, welche anaesthetisch, hyperaesthetisch oder der Sitz lebhafter Schmerzen gewesen waren. *Strauss* hat Hautblutungen beschrieben. Zuweilen kam es zur Bildung von pigmentarmen Hautstellen und auch die Haare entbehrten stellenweise des Pigmentes. In einigen Beobachtungen fielen mir auffällige Verdickung, Rissigwerden und Abbröckelung der Nägel an den grossen Zehen auf. Mehrfach ist Abfallen von Nägeln, namentlich an den grossen Zehen, beschrieben worden, bald mit, bald ohne vorausgegangene Blutungen unter dem Nagel. Aber auch über Ausfallen von Zähnen wird berichtet. *Margirandière* macht dafür trophische Fasern des Trigeminus verantwortlich und behauptet, dass stets Hyperaesthesie oder Anaesthesie am Sitze des ausfallenden Zahnes vorausgehe.

Fettpolster und Muskulatur können lange Zeit in vortrefflichem Ernährungszustande bleiben, und oft bilden sich erst dann, wenn die Kranken lange das Bett gehütet haben, Abnahme und Welkwerden der Muskeln aus. — Inactivitätsatrophie. Dagegen kommt es zu schneller Atrophie der Muskeln und zu elektrischer Entartungsreaction (meist an den oberen Extremitäten), wenn die Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes in Mitleidenschaft gezogen worden und untergegangen sind, oder wenn sich neuritische Veränderungen in motorischen Nerven ausgebildet haben, was viel häufiger der Fall ist. Nach *Charcot* und Anderen soll sich als ein diagnostisch werthvolles Frühsymptom bei Tabes dorsalis Hemiatrophie der Zunge einstellen, aber meist nicht anders, als wenn zugleich Augenmuskellähmungen bestehen. Nach *Koch & Marie* kommen auf der atrophischen Seite vielfach Lähmung des Gaumens und Stimmbandes hinzu.

Charcot und seine Schüler rechnen zu den trophischen Störungen noch eigenthümliche Veränderungen an den Gelenken, welche sich oft schon sehr früh

Fig. 86.



Fig. 87.

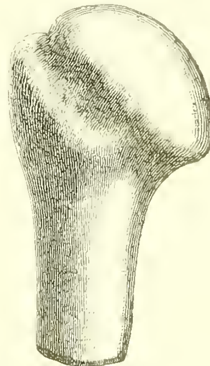


Fig. 86. *Usurirter Humeruskopf bei Tabes dorsalis.* Fig. 87. *Normaler Humerus.*
Nach Charcot.

zeigen, seltener in späteren Stadien der Krankheit auftreten. Von Anderen freilich werden diese Dinge als rein traumatischer Natur aufgefasst, wozu die bestehende Anaesthesie in hohem Grade praedisponirt.

Am häufigsten wird das Kniegelenk betroffen, demnächst kommen Schultergelenk (namentlich rechterseits), Ellbogen-, Hüft- und Handgelenk an die Reihe. Die Erkrankung vollzieht sich ohne Fieber und Schmerz, aber unter sehr starker Schwellung. Mitunter nimmt die Extremität in weiterem Umkreise an der ödematösen Anschwellung theil. Nach Wochen und Monaten kann die Schwellung, welche gewöhnlich auf einer Ansammlung einer serösen oder serös-blutigen Flüssigkeit in der Gelenkhöhle beruht, ohne weitere Folgen zurückgehen, oder es kommt zu Usur der Knorpel- und Gelenkenden der Knochen, bei Bewegungen krachen die Gelenke und es entstehen hochgradige spontane Luxationen, welche den Gebrauch der Glieder unmöglich machen. Wir geben in Fig. 86 einen usurirten Humerus nach *Charcot* wieder, zum Vergleiche ist rechterseits ein gesunder Humerus gezeichnet. Sehr selten kommt es zu Vereiterung oder zu Perforation der Gelenke. *Virchow* hat neuerdings die tabischen Gelenkveränderungen anatomisch als gleich mit Arthritis deformans erklärt.

Auch hat *Charcot* in manchen Fällen auffällige Brüchigkeit der Knochen beobachtet, so dass Spontanfracturen eintraten. *Bruns* sammelte neuerdings 30 Fälle von Spontanfracturen bei Tabikern aus der Litteratur; am häufigsten waren die unteren Extremitäten betroffen, namentlich die Oberschenkel. *Krönig* beschrieb drei Beobachtungen von Wirbelfractur. Meist wiederholten sich die Spontanfracturen. Bei der Heilung

bildete sich nicht selten ein abnorm reichlicher Callus. *Blanchard* fand bei mikroskopischer Untersuchung der Knochen sowohl bei vorausgegangener Gelenkkrankheit als auch bei Spontanfractur Schwund der Kalksalze und Rarefaction des Knochengewebes in der Nähe der *Havers*'schen Canälchen, am stärksten in der Nähe der Markhöhle.

Mit den in Rede stehenden Veränderungen an Knochen und Gelenken hängt die Bildung des tabischen Fusses zusammen. Hierbei springen Kahn- und erstes Keilbein stark nach innen hervor, während der Metatarsus nach aussen zurücktritt, so dass am ersten Tarso-Metatarsalgelenke ein charakteristischer Vorsprung entsteht. *Charcot & Feré* wiesen in einem solchen Falle auffällige Spongiosität, Morschheit und Deformität sämmtlicher Tarsal- und Metatarsalknochen nach. *Chauffard* beobachtete neuerdings noch andere trophische und vasomotorische Störungen am Fusse, so Malum perforans pedis, Hyperhidrosis, erhöhte Temperatur und Nagelausfall.

Erb & Hoffmann wiesen auf die leichte Zerrcisslichkeit der Achillessehne bei Tabikern in Folge von unbedeutenden Fehltritten hin, und *Löwenfeld* hat späterhin Spontanruptur der Quadricepssehne beschrieben.

Joffroy beobachtete tabischen Klumpfuss. Es handelt sich dabei um einen Pes varo-equinus, dessen Entstehung auf Schwund des Muskeltonus beruhen soll.

Krönig fand bei einem Manne Spondylolysthesis und bei einem anderen Kranken Wirbeldeformitäten.

Von anderen secretorischen und trophischen Störungen sind noch zu erwähnen: Varicocele *(Hutchinson, Jackson)*, Hodenanschwellung *(Buch)*, Hodenatrophie *(Fournier)* und Malum perforans pedis, nach *Ferillon* auch M. p. manuum. In einem Falle meiner Klinik, welchen *Schwarz* beschrieb, bestand Myositis ossificans. Der Patient ging an einem Malum perforans pedis zu Grunde und gelangte zur klinischen Autopsie.

Motorische Veränderungen haben in dem Symptomenbilde der Tabes eine hervorragende Bedeutung. In manchen Fällen treten schon als Frühsymptome einer Tabes dorsalis Lähmungen einzelner peripherer Nerven auf, z. B. Lähmung des Nervus peroneus oder des N. radialis u. Aehnl. Dieselben stellen sich mitunter ganz plötzlich ein, sind auch zuweilen, aber nicht regelmässig, mit Erscheinungen der elektrischen Entartungsreaction verbunden und gehen meist nach einigen Wochen wieder vollkommen zurück. Sie bestehen ohne sensible Störungen. Wahrscheinlich sind sie durch degenerative Veränderungen in einzelnen peripheren Nerven hervorgerufen und stehen mit den plötzlichen Augenmuskellähmungen bei Tabes dorsalis auf gleicher Stufe. In seltenen Fällen ist Facialislähmung beobachtet worden. Mitunter hat man vorübergehend hemi- oder paraplectiforme Lähmungen eintreten gesehen, welche *Leyden* nicht ohne Grund als Erschöpfungslähmungen auffasst. Dauernde schwere Lähmungen sind bei Tabes dorsalis etwas Ungewöhnliches. Bei Patienten, welche bereits längere Zeit das Bett gehütet haben, verlieren die Extremitätenmuskeln allmälig an Kraft, weil sie wenig gebraucht werden; über leichtes Ermüdungsgefühl freilich klagen die Kranken häufig schon vordem.

Trotzdem aber die Kranken meist kräftige Bewegungen auszuführen im Stande sind, sind sie unfähig zu geordneten Bewegungen, sie bieten die Zeichen von motorischer Incoordination oder Ataxie dar.

Beim Gehen macht sich Ataxie dadurch bemerkbar, dass die Patienten breitbeinig und gespreizt gehen, die Füsse stampfend mit der Ferse auf den Fussboden setzen und beim Aufheben der Beine und Wiederniedersetzen schleudernde Bewegungen ausführen, — locomotorische Ataxie. Der Gang bekommt etwas Schwankendes, Unsicheres, Zickzackförmiges und die Patienten sind nicht im Stande, auf einer Linie oder auf der Dielenritze einen Fuss vor den anderen zu setzen. Ganz besonders machen sich diese Störungen bei plötz-

lichen Wendungen, beim Erklimmen einer Treppe, bei dem Uebersteigen einer Gosse oder unter ähnlichen Umständen bemerkbar. Auch nehmen sie in der Dunkelheit und beim Augenschlusse an Intensität zu. Beobachtet man doch deutlich, wie der Patient sorgfältig, ja! ängstlich jede seiner Bewegungen mit dem Auge verfolgt. Nimmt die Erscheinung überhand, so sind die Kranken nicht mehr im Stande, sich allein auf den Beinen fortzubewegen. Sie bedürfen eines Stockes, späterhin zweier Stöcke, dann muss man sie mit den Armen beim Gehen unterstützen und schliesslich gerathen auch dabei die Füsse in so heftige ungeordnete und schleudernde Bewegungen, dass die Kranken dauernd an den Rollstuhl oder an das Bett gefesselt werden. Kommt es doch in hochgradigen Fällen vor, dass sich die Beine sofort gewissermaassen in einander verschlingen, sobald die Kranken Gehversuche machen.

Althaus hebt hervor, dass Tabiker namentlich beim Rückwärtsgehen grosse Schwierigkeiten haben.

Mitunter stellen sich auch in den oberen Extremitäten atactische Bewegungen ein. Wollen die Patienten einen Gegenstand greifen, die Kuppen ihrer Finger gegen einander führen, eine Nadel einfädeln oder Aehnl. m., so kommen unzweckmässige, nebensächliche und ungeordnete Bewegungen zum Vorschein. In höheren Graden des Leidens sind die Kranken nicht im Stande zu schreiben, zu nähen, sich die Nahrung zuzuführen und sich anzukleiden. Dadurch wird der Kranke hilflos wie ein Kind.

Sehr selten machen die Erscheinungen gerade in den oberen Extremitäten den Anfang und lassen die unteren Extremitäten ganz frei oder betreffen sie nur in geringem Grade. — Tabes cervicalis.

Mitunter machen sich auch im Bereiche einzelner Hirnnerven Zeichen von Ataxie bemerkbar. Die Sprache wird atactisch und ebenso beobachtet man an den Augenmuskeln atactischen Nystagmus, die Patienten treffen nicht sicher mit ihrer Blicklinie die Sehobjecte.

Auch beim Stehen lassen sich vielfach atactische Erscheinungen erkennen. — statische Ataxie. Die Kranken fühlen sich nur dann einigermaassen sicher beim Stehen, wenn sie möglichst breitbeinig stehen. Beim Aneinandernähern der Füsse werden sie unsicher und kommen in's Schwanken und gar beim Stehen mit geschlossenen Füssen drohen sie meist niederzustürzen. Viele vermögen nur auf Sitzen mit Lehne sicher zu sitzen, andernfalls zeigen sich heftiges Wanken des Körpers, Unsicherheit und die Gefahr, vom Stuhle herunterzufallen. — sessile Ataxie.

Die Ataxie wird geringer und kann schwinden, wenn die Muskelschwäche spontan oder in Folge von intercurrenten schwächenden Krankheiten überhand genommen hat, so dass die Ataxie nicht mehr zum Ausdrucke gelangen kann. Veränderungen in der elektrischen Erregbarkeit der Muskeln finden dabei nicht statt.

Ueber die Ursachen der Ataxie ist viel gestritten worden, ohne dass es bisher gelungen ist, die Entstehung des Symptomes völlig klar zu legen. Am meisten dürfte zur Zeit *Leyden's* Theorie befriedigen, welche vor Allem den Vortheil hat, dass sie mit bekannten Factoren rechnet. Nach *Leyden* ist die Ataxie nichts Anderes als eine Folge der bei Tabes dorsalis verbreiteten Anaesthesie (sensorische Ataxie), wobei nicht allein Hautanaesthesie, sondern vor Allem Abschwächung oder Verlust des Muskelsinnes in Betracht kommt. Man hat dem entgegengehalten, dass es Fälle von Ataxie

giebt, bei welchen keine Sensibilitätsstörungen bestehen, was übrigens *Leyden* leugnet, und dennoch ausgebildete Ataxie zu finden ist, oder umgekehrt, dass Anaesthesie ohne Ataxie vorkommt (*v. Niemeyer & Späth*). *Friedreich* erklärte die Ataxie durch Lähmung bestimmter coordinatorischer Nervenbahnen (motorische Ataxie), welche von den Centren der Coordination im Grosshirn die coordinatorischen Impulse durch die hinteren Rückenmarksstränge (nach Neueren durch die Kleinhirnseitenstrangbahnen?) centrifugal zur Peripherie leiten sollten. Dagegen lässt sich einwenden, dass es bisher nicht gelungen ist, coordinatorische Nervenbahnen nachzuweisen. *Jendrassik* hat in neuester Zeit die Aufmerksamkeit auf die Hirnrinde hingelenkt und ist geneigt, überhaupt die hauptsächlichsten Veränderungen bei Tabes dorsalis als Folge einer Rindenkrankheit des Gehirnes aufzufassen, von der eigentlich erst die tabischen Veränderungen im Rückenmarke abhängig seien. Schon mehr Beachtung verdient eine zuerst von *Cyon* aufgestellte Theorie, nach welcher eine Unterbrechung von Reflexbahnen im Rückenmarke die Ataxie bedingen sollte.

Muskelzuckungen sind selten und werden meist von neuralgischen Schmerzen ausgelöst. Auch kommen nur selten Muskelcontracturen vor.

Bei einem Manne, welcher vor wenigen Monaten auf meiner Klinik verstarb, bestanden Schüttelbewegungen in den Armen, wie bei Paralysis agitans. Der Kranke soll dieselben erst wenige Tage vor der Aufnahme in das Spital bekommen haben und ging bereits nach acht Tagen zu Grunde. Die Section und mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes ergab den gewöhnlichen Befund einer Tabes dorsalis. Auch haben *Cruveilhier*, *Drummond*, *Leyden* u. A. choreatische und athetotische Bewegungen beschrieben.

Oppenheim und neuerdings *Stintzing* beobachteten Mitbewegungen bei Tabes dorsalis. Der Patient von *Stintzing* machte bei jedem Hustenstosse eine kräftige Beugebewegung im Kniegelenk, ohne dass er im Stande war, die unwillkürlich ausgeführte Beugung mit Absicht zu unterdrücken.

Störungen in den Blasen- und Mastdarmfunctionen sind häufige und oft sehr frühe Symptome. Die Kranken lassen vielfach Harn unfreiwillig unter sich oder verlieren ihn bei körperlichen oder psychischen Emotionen, oder es tritt Harnträufeln ein, oder es besteht Unvermögen, die Blase zu entleeren. Oft kommen Besserungen und Verschlimmerungen des Zustandes vor. Im späteren Stadium des Leidens kann sich vollkommene Blasenlähmung einstellen, wobei Stauung von ammoniakalisch zersetztem Harne zu Cystitis, Pyelitis, suppurativer Nephritis, Pyaemie und Septicaemie (Urosepsis) führen kann.

Aehnlich, wie die Entleerung des Harnes, kann auch diejenige des Stuhlganges unfreiwillig erfolgen. Häufig zeigt sich hartnäckige Obstipation.

Der Schmerzanfälle in der Blasen- und Mastdarmgegend, verbunden mit Harndrang und Tenesmus, wurde bereits an anderer Stelle gedacht.

Veränderungen am Auge zeigen sich sehr oft und sind diagnostisch ausserordentlich wichtig. Es kommen Lähmungen einzelner Augenmuskeln vor, welche sich durch Ptosis, Strabismus, Diplopie und Schwindelempfindung verrathen. Am häufigsten wird der Oculomotorius betroffen, demnächst kommt der Abducens, am seltensten der Trochlearnerv an die Reihe.

Oft fallen die Pupillen durch ungewöhnliche Enge auf, so dass sie kaum Stecknadelknopfgrösse erreichen, — Myosis spinalis. In manchen Fällen wird Ungleichheit der Pupillen beobachtet. Zugleich reagiren die Pupillen wenig oder vielfach gar nicht auf Lichtreiz, reflectorische Pupillenstarre, während sie die Fähigkeit zu accommodativen Veränderungen ihrer Weite beibehalten haben,

d. h. sich beim Fixiren naher Gegenstände und meist auch bei Convergenzstellung der Augen verengern, beim Sehen in die Ferne dagegen erweitern. Man führt die Prüfung auf reflectorische Pupillenstarre derart aus, dass man den Patienten in die Ferne sehen lässt und die Augen abwechselnd mit der Hand beschattet, oder dass man im Dunkelzimmer mittels Convexlinse einen hellen Lichtkegel in sie fallen lässt. Reflectorische Pupillenstarre verräth sich aber auch dadurch, dass bei sensiblen Reizen eine Erweiterung der Pupillen ausbleibt, während sie bei Gesunden eintritt. Freilich schliesst reflectorische Pupillenstarre bei Lichtreiz nicht immer eine solche bei sensiblen Reizen in sich ein. Reflectorische Pupillenstarre, ein Symptom, welches nach seinem Entdecker *Robertson* auch *Robertson*'sches Symptom genannt wird, ist diagnostisch ausserordentlich werthvoll, da es häufig zu den Frühererscheinungen der Krankheit gehört. Freilich kommt es auch bei anderen Erkrankungen des Nervensystemes vor, z. B. bei Dementia paralytica und Syphilis.

Manche Patienten werden durch helles Licht in ungewöhnlich hohem Grade belästigt, wesshalb man sie auf der Strasse meist die beschattete Seite aufsuchen sieht.

Oft stellt sich schon sehr früh Abnahme des Sehvermögens, Amblyopie, ein, welche bis zur vollkommenen Erblindung, Amaurose, führen kann. Man hat Dergleichen mitunter Jahre lang vor dem Auftreten der ersten deutlichen Zeichen von Ataxie beobachtet. Ophthalmoskopisch findet man eine auffällig weisse Verfärbung der Opticuspapille, die Lamina cribrosa erscheint vielfach ungewöhnlich deutlich erkennbar und die Netzhautarterien sind verengt. Liegt Syphilis der Krankheit zu Grunde, so können an den Netzhautgefässen end- und periarteriitische Veränderungen sichtbar sein *(Galezowsky)*. Die ophthalmoskopische Untersuchung kann daher in zweifelhaften Fällen von ausserordentlich grossem diagnostischen Werthe sein, obschon man diesen Dingen therapeutisch machtlos gegenübersteht.

Verfolgt man den Gang der Veränderungen genauer, so stellt sich eine mehr und mehr zunehmende Verengerung des Gesichtsfeldes heraus, welche jedoch nicht concentrisch von Statten geht, sondern sectorenartige Einschnitte erkennen lässt. Auch lassen sich eigenthümliche Störungen der Farbenempfindung nachweisen. Es entwickelt sich Unempfindlichkeit für gewisse Farben, zunächst für Roth und Grün; Gelb und namentlich Blau bleiben am längsten erhalten.

Als viscerale Krisen bezeichnet man eigenthümliche Anfälle, welche sich bald an diesem, bald an jenem Organsysteme zeigen, bald an mehreren zu gleicher Zeit. Man verdankt deren Kenntnisse namentlich französischen Autoren, welche gastrische, enterische, pharyngeale, laryngeale, tracheale, renale und urethrale Krisen unterscheiden, womit nicht einmal alle Möglichkeiten erschöpft sind.

Am längsten und besten bekannt sind die Magenkrisen. Sie äussern sich in Anfällen von heftigem Magenschmerz, verbunden mit anhaltendem Würgen und Erbrechen. Letzteres fördert anfangs Mageninhalt, dann schleimiges, schliesslich galliges Fluidum zu Tage. Mitunter dauern derartige Anfälle nur wenige Stunden, während sie sich in anderen Fällen über Tage hinziehen und bedeutenden Kräfteverfall und selbst den Tod herbeiführen. Auch hat man dabei Durchfall und bei Frauen Blutungen aus den Geschlechtstheilen beobachtet. *James Russel* giebt Verminderung der Harn- und Harnstoffmenge,

sowie Albuminurie an. Oft stellen sich dergleichen Zustände ein, nachdem besonders heftige neuralgiforme Schmerzen vorausgegangen waren, oder letztere treten mit ungewöhnlich grosser Intensität zur Zeit der Magenkrisen auf. *Buzzard* betont, dass sich Magenkrisen namentlich bei Tabikern mit Gelenkerkrankung zeigen und leitet beide Vorgänge von Veränderungen in der Medulla oblongata in der Nähe der Vaguskerne her. Sie kommen mitunter als Frühsymptome der Krankheit vor, bevor es zu Ataxie gekommen ist, stellen sich aber auch späterhin von Zeit zu Zeit ein. In Göttingen sah ich einen Thierarzt mit sehr heftigen gastrischen Krisen, welche man für ein Symptom eines gewöhnlichen Magenkatarrhes gehalten und daher seit drei Jahren alljährlich vergeblich in Carlsbad zu heilen versucht hatte, während es sich um eine mittlerweile vollkommen ausgebildete Tabes handelte. Ganz Aehnliches erlebte ich kürzlich bei einem Fabrikherrn in der Schweiz.

Lépine hebt neuerdings hervor, dass man ausser schmerzhaften noch schmerzlose Magenkrisen zu unterscheiden habe. Letztere äussern sich in profusem Erbrechen, welches mitunter wegen seiner Hartnäckigkeit zu lebensgefährlicher Höhe anwächst. Im Gegensatz dazu betont *Niden*, dass Magenkrisen vorkommen, die sich in heftigstem Magenschmerz äussern, ohne dass es zu Erbrechen kommt.

Sahli hat die Beobachtung gemacht, dass das Erbrochene reichlich Magensaft enthält, so dass es sich gewissermaassen um eine Hypersecretion und Hyperacidität von Magensaft handelt, welche durch centrale nervöse Einflüsse angeregt erscheint, doch gilt das nach meinen Erfahrungen durchaus nicht für alle Fälle.

Bei einer Patientin konnte ich zur Zeit der Krisen heftige, fast tonische Contraction der gesammten Magenmusculatur nachweisen, und es fühlte sich der Magen unter den Bauchdecken wie ein harter Körper an.

Es kommen auch tabische Darmkrisen vor. Dieselben stellen sich als Anfälle von Durchfall dar, neben welchem vielfach Schmerz besteht. Auch Speichelfluss und Hyperhidrose sind daneben beobachtet worden.

Anfälle von Schlingbeschwerden machen das Symptomenbild der Schlundkrisen aus.

Als Kehlkopfkrisen sind Anfälle von Athmungsnoth, Krampfhusten und Erstickungsgefahr beschrieben worden, womit sich zuweilen Cyanose und vorübergehend Protrusio bulbi verbinden. Die Anfälle gleichen häufig solchen von Laryngismus stridulus oder von Keuchhusten. Laryngoskopisch hat man mehrfach Lähmung eines Stimmbandes oder beider Musculi crico-arytaenoidei postici nachgewiesen. In einigen Fällen trat Erstickungstod ein.

Auch bekommt man mitunter als Frühsymptome der Tabes Lähmung der Musculi cricoarytaenoidei postici zu beobachten, welche Anfälle von inspiratorischer Dyspnoe im Gefolge hat (vergl. Bd. I, pag. 317).

Oppenheim fand öfters bei Personen mit Kehlkopf- oder Magenkrisen einen bestimmten Punkt am inneren Rande des Kopfnickers gegen Druck empfindlich.

Bronchialkrisen machen sich durch Oppressionsgefühl und Erstickungsangst bemerkbar.

Leyden hat neuerdings auf das Vorkommen von Herzkrisen aufmerksam gemacht, welche zu ähnlichen Erscheinungen wie bei Angina pectoris führen. Die Kranken bekommen anfallsweise Schmerzen in der Herzgegend, welche in den linken Arm ausstrahlen, wozu sich Irregularität in den Herzbewegungen, Pulsbeschleunigung, Vernich-

tungsgefühl und Blässe des Gesichtes gesellen. Schon früher hat *Vulpian* eine ähnliche Erfahrung mitgetheilt.

Bei den Nierenkrisen kommt es zu heftigen Nierenschmerzen, welche zu Retraction der Hoden und zu Nierenkolik-ähnlichen Symptomen führen; dabei ist die Harnsecretion vermindert *(Raynard)*, doch fehlen im Harne Blut und Eiter. Solche Anfälle können bis acht Tage lang anhalten.

Des Vorkommens von Urethralkrisen wurde bereits an vorausgehender Stelle gedacht.

Die Entstehung der Krisen hat man theils auf eine Degeneration von peripheren Nerven, theils auf eine solche in den centralen Kernen der Hirnnerven zurückgeführt.

Veränderungen am Circulationsapparat sind mehrfach beschrieben worden. Besonders oft hat man auf die hohe Pulszahl bei Tabikern aufmerksam gemacht. *Eulenburg* fand bei sphygmographischer Untersuchung des Pulses sehr ausgesprochene Dicrotie. *Berger & Rosenbach* hoben die häufige Coincidenz von Tabes mit Insufficienz der Aortenklappen hervor, und *Letulle, Auyel* und *Bouveret* haben dies bestätigt. Auch *Grosset* fand unter 100 Tabikern 24 mit Herzklappenfehlern, aber es waren nicht allein die Aortenklappen betroffen. Zugleich spricht sich dieser Autor für eine directe Abhängigkeit des Herzklappenfehlers von der Rückenmarkserkrankung aus. *Grosset* hat gemeint, dass die häufigen Schmerzanfälle bei Tabikern reflectorisch zu Herzklappenfehlern führten, wogegen aber spricht, dass man die Herzklappen auch bei solchen Personen erkrankt findet, welche nur wenig von Schmerzen gequält waren, während *Bouveret* Tabes dorsalis und Veränderungen der Herzklappen auf eine und dieselbe Ursache, nämlich auf Syphilis, zurückführt (?). Nach unserer Meinung und Erfahrung handelt es sich hierbei um eine rein zufällige Complication von Tabes dorsalis mit Herzklappenfehlern.

Joffroy und *Charcot* haben Morbus Basedowii bei Tabikern beobachtet.

Erkrankungen von Hirnnerven — von Augenmuskelnerven und Opticus abgesehen — kommen nur selten vor. Mehrfach sind Ohrensausen und Schwerhörigkeit, auch Gehörshallucinationen und Verlust des Gehörvermögens beschrieben worden; auch zeigen sich mitunter abnorme Geruchsempfindungen oder Schwund des Geruchsvermögens. *Erben* beobachtete bei einem Tabiker Anfälle, bei welchen der Patient über einen intensiv süssen Geschmack klagte. *Marie & Walter* geben an, dass Tabiker nicht selten an Schwindel leiden, der mit einer Erkrankung solcher Nervenfasern des Acusticus zusammenhängt, welche die halbzirkelförmigen Canäle versorgen. Mitunter hat man Trigeminusanaesthesie beobachtet; auch sind Lähmungen und Krämpfe im Gebiete des Facialis beschrieben worden.

Die Geschlechtsfunctionen zeigen namentlich bei Männern häufig Störungen. Im Anfang des Leidens wird oft eine krankhafte Steigerung der Geschlechtslust beobachtet, wobei nicht selten die Samenentleerung zu früh von Statten geht, aber ungewöhnlich lang Priapismus anhält. Auch kommt es zu häufigen Pollutionen. Vielfach reichen schon Berührung und selbst der Anblick einer Frau aus, um eine Samenentleerung zu Wege zu bringen. Allmälig aber versiecht das Geschlechtsvermögen, die Erectionen sind flüchtiger Art, das

Glied erigirt sich nur schlaff und es stellt sich Impotenz ein. Bei Frauen dagegen bleibt die Menstruation vielfach unverändert bestehen; wiederholentlich sahen wir Frauen, welche schon Jahre lang an den hochgradigsten Formen von Tabes dorsalis gelitten hatten, empfangen und kräftige Kinder zur Welt bringen.

Die psychischen Functionen bleiben vielfach nicht unberührt. Von den meisten Autoren wird die auffällig heitere und sorglose Stimmung der Tabiker hervorgehoben; allein wenn man genauer nachsieht, so handelt es sich bei Vielen doch nur um eine Art von Galgenhumor, oder bei Anderen ist die heitere Laune schon etwas Krankhaftes. Nicht zu selten stellen sich ausgesprochene Geisteskrankheiten ein; *Moeli* fand dies unter 89 Tabikern 17 Male (19 Procente). Bei 3 Kranken handelte es sich um Hypochondrie, bei 4 um Verfolgungsideen und bei 10 um progressive Paralyse, doch kann letztere Krankheit, wie bereits erwähnt, auch primär bestehen und secundär zu Tabes führen.

Bernhardt macht neuerdings auf das Vorkommen von apoplectiformen Anfällen aufmerksam, welche jedoch bei Tabes dorsalis seltener als bei multipler Hirn-Rückenmarkssclerose sind. Ein solcher Kranker stand vor einiger Zeit auf der Züricher Klinik in meiner Behandlung, bei welchem die Hemiplegie nicht wieder rückgängig geworden ist. *Schliper* beschrieb zwei Beobachtungen von Tabes dorsalis mit epileptischen Anfällen.

Neuerdings haben *Oppenheim*, *Reumont* und *Fischer* Beobachtungen beschrieben, in welchen sich zu Tabes dorsalis Diabetes mellitus gesellte. Nicht unmöglich ist, dass der Diabetes mit Degenerationsherden in dem verlängerten Marke zusammenhing, zumal die Kranken Innervationsstörungen seitens einzelner Bulbärnerven darboten. In der Beobachtung von *Oppenheim* bestand neben Diabetes mellitus noch Albuminurie.

Als mehr zufällige Complicationen von Tabes seien genannt: progressive perniciöse Anaemie *(Leichtenstern)*, Wanderniere *(Krieger)* und Wanderleber neben Wanderniere *(Eichhorst)*.

Um über die Häufigkeit der einzelnen Symptome bei Tabes dorsalis ein Urtheil zu gewinnen, verweisen wir auf folgende Tabelle von *Bernhardt* (58 Fälle) und *Erb* (56 Fälle).

	Bernhardt	Erb
1. Fehlender Patellarsehnenreflex	100·0 Proc.	98·0 Proc.
2. Lancinirende Schmerzen	79·5 „	92·5 „
3. Blasenschwäche	74·1 „	81·0 „
4. Augenmuskellähmung	39·6 „	38·7 „
5. Myosis	27·2 „	54·0 „
6. Pupillenstarre	48·4 „	50·0 „
7. Sehnervenatrophie	10·3 „	12·4 „
8. Sensibilitätsstörungen	85·9 „	— „
9. Analgesie	31·6 „	69·0 „
10. Verlangsamte Schmerzleitung	34·4 „	89·5 „
11. *Bracht-Romberg*'sches Symptom	90·2 „	83·5 „
12. Ermüdungsgefühl	92·0 „	97·9 „
13. Ataxie	94·1 „	100·0 „
14. Geschlechtsschwäche	43·7 „	78·4 „
15. Gelenkerkrankungen	9·6 „	— „
16. Magenkrisen	5·2 „	— „

IV. Diagnose. Die Erkennung von Tabes dorsalis bietet dann keine Schwierigkeiten, wenn die Symptome möglichst vollständig beisammen und namentlich atactische Erscheinungen vorhanden sind. Nun ist es aber gerade besonders wichtig, die Anfänge einer Tabes dorsalis richtig zu erkennen, da in dieser Periode der Krankheit noch am ehesten therapeutische Erfolge zu erwarten wären, und da freilich liegt die Gefahr vor, das Leiden je nach den hervorstechenden Symptomen für Rheumatismus, Hemicranie, Ischias, Magenkatarrh, Hypochondrie oder Hysterie zu halten. Von ganz hervorragender diagnostischer Bedeutung steht hier das Verhalten des Patellarsehnenreflexes obenan, neben welchem namentlich noch reflectorische Pupillenstarre, vorübergehende Augenmuskellähmungen, Myosis spinalis, Ungleichheit der Pupillen, umschriebene Sensibilitätsstörungen, *Bracht-Romberg*'sches Symptom und Blasen- und Mastdarmlähmung in Frage kommen. Freilich muss man eingedenk bleiben, dass das Fehlen des Patellarsehnenreflexes (*Westphal*'sches Symptom), wie bereits erwähnt, mitunter auch bei ausgebildeter Tabes vermisst wird, und dass es andererseits Zustände giebt, welche, ohne Tabes dorsalis zu sein, dennoch zu Verlust des Patellarsehnenreflexes führen. Unter den zuletzt berührten Umständen liegt die Gefahr eines diagnostischen Irrthumes um so näher, als man ausserdem noch anderen Symptomen begegnen kann, welche sonst der Tabes dorsalis eigenthümlich sind.

Bei der Differentialdiagnose kommen zunächst neurasthenische Zustände in Betracht. So hat neuerdings noch *Kowalewsky* eine Beobachtung mitgetheilt, in welcher ein neurasthenischer Verwandter eines Tabikers alle subjectiven Beschwerden so getreu wiederzugeben wusste, dass er zunächst auch den Eindruck eines Tabikers machte. Eine genaue Untersuchung freilich stellte bald den Sachverhalt klar, denn es erwiesen sich die Patellarsehnenreflexe, die Pupillen, Augenmuskeln, Blase und Mastdarm u. s. f. als unversehrt. Nur dann, wenn die Personen aus neurasthenischen Familien stammen, kann es geschehen, dass sie keine Patellarsehnenreflexe darbieten, ohne dass das Rückenmark erkrankt ist, und auch im Greisenalter sollen nach *Möbius* die Patellarsehnenreflexe schwinden. Klagen Personen über Rückenschmerzen, so ist es schon von vorneherein unwahrscheinlich, dass Tabes besteht, bei welcher Rückenschmerzen meist nicht vorkommen. Jeder beschäftigte Arzt weiss, wie oft Personen zu finden sind, welche sich irrthümlich einbilden, Tabiker zu sein.

Nicht zu übersehen ist, dass nicht selten Diabetes mellitus zu Erscheinungen ähnlich denjenigen einer Tabes dorsalis führt, so dass man bei der Diagnose auf der Hut sein muss. Bei beiden Krankheiten kann der Patellarsehnenreflex fehlen; auch kann es bei Diabetes mellitus ebenso wie bei Tabes dorsalis zu Augenmuskellähmungen, Amblyopie, Neuralgien, Anaesthesie, Analgesie, Hyperaesthesie, Paraesthesien, zu trophischen Veränderungen der Haut, Haare oder Zähne, zu Erscheinungen ähnlich den laryngealen oder gastrischen Krisen, zu Abnahme des Geschlechtsvermögens und zu Impotenz, zu leichter Ermüdung der Muskeln, zu unsicherem Gang und mangelhaftem Bodengefühl kommen, selbst die Pupillenreaction

kann eine sehr träge sein, doch enthält der Harn Zucker. Freilich kann sich auch zu Tabes dorsalis, wie früher erwähnt, Diabetes mellitus hinzugesellen.

Den Erscheinungen bei Diabetes mellitus sehr nahe stehen solche Zustände, welche wir als toxische Formen von Pseudotabes benennen wollen.

Wir erwähnen hier zuerst die alkoholische Pseudotabes. Bei Säufern beobachtet man keineswegs selten, dass die Patellarsehnenreflexe vorübergehend oder bei Gewohnheitssäufern dauernd fehlen. Dazu kommen neuralgische Beschwerden, Anaesthesien, Paraesthesien, atactischer Gang, *Bracht-Romberg*'sches Symptom, Myosis, träge und selbst mangelnde Pupillenreaction, auch Blasen- und Mastdarmbeschwerden. Die Differentialdiagnose kann in der That sehr schwierig werden, obschon bei Alkoholmissbrauch meist neuritische Veränderungen vorliegen, während das Rückenmark vielfach unverändert ist. Wichtig ist der Nachweis der Aetiologie, das Fehlen von Augenmuskellähmungen und das Bestehen von Tremor alcoholicus. Entzieht man ausserdem einem Alkoholiker allmälig den Alkohol, so wird der Zustand, wenn auch häufig sehr langsam, besser und geht mit Wiederkehr der Patellarsehnenreflexe in völlige Genesung über.

Ganz ähnliche Zustände hat man auch bei anderen Vergiftungen beobachtet, so bei Vergiftung mit Schwefelkohlenstoff *(Barbes)*, Blei, Arsenik und mit Lathyrus sativa und Lathyrus cicera.

Wichtig zu wissen ist, dass bei Decrepidität die Patellarsehnenreflexe fehlen und auch Paraesthesien und Muskelschwäche beobachtet werden, doch hebt *Schreiber* hervor, dass hier die Patellarsehnenreflexe wieder erscheinen, wenn man die Haut des Beines frottirt oder in die Lendengegend bis 0·008 Strychnin subcutan injicirt. Um unter schwierigen Verhältnissen den Patellarsehnenreflex hervorzurufen, erinnere man sich des Kunstgriffes von *Jendrassik*. Man lasse während des Beklopfens der Patellarsehne die Hände fest falten oder die fest gefalteten Hände von einander ziehen, oder die Hand des Arztes stark drücken, so erscheint der Patellarsehnenreflex mitunter da, wo er ohne Anwendung dieses Kunstgriffes vermisst wird. Es liegt dies hauptsächlich daran, dass durch Ablenkung der Aufmerksamkeit des Kranken der Quadriceps femoris stark erschlafft, so dass dann der Patellarsehnenreflex besonders leicht erfolgt.

Oppenheim zeigte neuerdings, dass diffuse syphilitische Processe des Rückenmarkes das Symptomenbild der Tabes dorsalis wiedergeben können.

Bei oberflächlicher Untersuchung ist es denkbar, dass man Cerebellarataxie mit Tabes dorsalis verwechselt, indem Erkrankungen des Kleinhirnes zu atactischen Symptomen führen können. Allein abgesehen davon, dass bei Cerebellarataxie der Patellarsehnenreflex erhalten bleibt, so wird man hier neben atactischen Symptomen noch andere Erscheinungen finden, welche auf eine Erkrankung des Kleinhirnes hinweisen, wie hartnäckiges Erbrechen, Hinterhauptschmerz, Schwindel, Stauungspapille u. Aehnl.

Es ist endlich noch der acuten Ataxien zu gedenken, wie sie sich mitunter nach acuten Infectionskrankheiten einstellen. Am

häufigsten beobachtet man dieselben nach Diphtherie, seltener nach Pocken, Abdominaltyphus oder nach anderen Infectionskrankheiten. Gerade bei der acuten Ataxie nach Diphtherie liegt die Gefahr zur Verwechslung mit Tabes um so näher, als hier die Patellarsehnenreflexe Monate lang ausbleiben können. Dazu kommt, dass sich Anaesthesien, Lähmungen der Extremitäten oder Augenmuskeln und *Bracht-Romberg*'sches Symptom hinzugesellen können. Aber einmal fehlt im Gegensatz zu Tabes dorsalis reflectorische Pupillenstarre, ausserdem wird meist die Anamnese vorausgegangene Rachendiphtherie ergeben und die Gaumenmuskulatur ist häufig gelähmt, was sich besonders durch näselnde Sprache und häufiges Regurgitiren von Speise und Trank in den Nasenrachenraum verräth; es besteht nicht selten Lähmung der Accommodationsfähigkeit des Auges und der Zustand geht nach Wochen oder Monaten wieder zurück.

Déjerine hat neuerdings behauptet, dass degenerative Veränderungen allein an den peripheren Nerven aus anderen als den im Vorausgehenden angegebenen Ursachen das Symptomenbild der Tabes dorsalis wiedergeben könnten; er bezeichnet die Krankheit als Neurotabes peripherica.

V. Prognose. Die Prognose ist bei Tabes dorsalis ungünstig, denn wenn auch einzelne Autoren hin und wieder Heilung gesehen haben wollen, so sind dies jedenfalls so ausnahmsweise Dinge, dass sich dadurch die Vorhersage nicht wesentlich ändert. Nur dann, wenn der Krankheit Syphilis zu Grunde liegt, darf man sich der leisen Hoffnung hingeben, dass vielleicht Besserung, nur selten dagegen vollkommene Heilung zu erreichen ist. Auch in den geheilten Fällen blieben, soweit bisher bekannt, die Patellarsehnenreflexe unwiederbringlich verloren. Oft muss man damit zufrieden sein, wenn es gelingt, einzelne Symptome zu bekämpfen, doch steht man auch hier einzelnen, namentlich der Amaurose, vollkommen machtlos gegenüber.

VI. Therapie. In Fällen, in welchen man auch nur den Verdacht hat, dass es sich um Syphilis handeln könnte, sollte man eine Schmiercur und Jodbehandlung nicht versäumen. Man muss aber darauf gefasst sein, dass sich die Erscheinungen in den ersten Wochen der Quecksilbereinreibungen (5·0 täglich) vielleicht gar verschlimmern, aber eine consequent fortgesetzte Anwendung bringt, wenn auch selten, doch mitunter erstaunlich gute Erfolge zu Wege. Auf vollständige Heilung freilich wird man niemals rechnen dürfen, denn, was an Nervenfasern bereits zu Grunde gegangen ist, stellt sich nicht wieder her. Bei einer antisyphilitischen Cur kommt es wesentlich darauf an, dem Fortschreiten des Processes Einhalt zu thun und frische Veränderungen rückgängig zu machen, um benachbarte Nervenbahnen zu entlasten und wieder frei zu geben. Daneben darf man die Anwendung der Elektricität nicht verabsäumen. Im Anschluss daran können wir Badecuren in Nauheim und Tölz nach eigenen Erfahrungen bestens empfehlen.

Bestehen syphilitische Ursachen nicht, dann kommen in der Regel die bei Myelitis aufgeführten Behandlungsmethoden zur Verwendung (vergl. Bd. III, pag. 179). Eines besonderen Rufes hat sich namentlich auf die Empfehlung von *Wunderlich* hin das Argentum nitricum zu erfreuen gehabt, doch hat es sich denselben nicht für

die Dauer erhalten können, obschon man vielfach das Mittel so lange reichte, bis sich bei den Kranken die Erscheinungen der Argyrose einstellten. Damit soll freilich auf Grund eigener Erfahrungen nicht geleugnet werden, dass in vereinzelten Fällen ganz auffällige Erfolge von dem längeren Gebrauche des Höllensteines beobachtet werden. Besondere Vorsicht erheischt die Verordnung von Ergotin, denn einmal hat *Tuczek* gezeigt, dass chronische Mutterkornvergiftung zu tabischen Rückenmarksveränderungen führt, und ausserdem hat man nach Anwendung von Ergotin bei Tabikern unangenehme Zufälle, z. B. plötzliche Lähmungen, eintreten gesehen.

In manchen Fällen empfiehlt sich im Sommer Gebirgsaufenthalt, im Winter Aufenthalt in südlichen klimatischen Curorten, weniger, um das Leiden zu heben, als um die Kräfte der Kranken möglichst zu erhalten.

Vielfach hat man von der Anwendung der Elektricität einigen Erfolg gesehen. Am meisten wird der galvanische Strom benutzt: stabiler oder labiler Rückenmarksstrom, aufsteigend oder absteigend oder Rückenmarks-Sympathicusstrom oder Rückenmarks-Wurzelstrom. Sind Druckpunkte an der Wirbelsäule vorhanden, so behandle man diese mit der Anode. *Rumpf* hat neuerdings gerade den faradischen Pinsel empfohlen.

Zieht man den galvanischen Strom in Anwendung, so vermeide man sehr starke Ströme, elektrisire nicht länger als 5—10 Minuten und nicht häufiger als einen Tag um den anderen. Wie immer bei der Galvanisation des Rückenmarkes sind grosse Elektroden erforderlich.

Einen Rückenmarks-Sympathicusstrom stellt man in der Weise her, dass man die Kathode dicht unter und hinter dem Unterkieferwinkel auf die obersten Halsganglien des Sympathicus aufsetzt, während man mit der Anode in kleineren Pausen zu Seiten der Dornfortsätze langsam von oben nach unten längs der Wirbelsäule heruntergeht. Erst 3 Minuten lang die eine, dann die andere Seite.

Will man die Rückenmarkswurzeln treffen, so fahre man mit der Elektrode langsam in geringer Entfernung von den Dornfortsätzen längs der Wirbelsäule herunter.

Die faradocutane Pinselung führte *Rumpf* mit kräftigen faradischen Strömen aus; der Pinsel ward zur Kathode gemacht; es wurde die Haut des Stammes, des Rückens und der Extremitäten mehrmals berührt, bis sie kräftig geröthet war. Dieses Verfahren wurde in einer Sitzung zwei Male wiederholt. Dauer der Sitzung 10 Minuten, täglich oder alle 2 Tage.

Besonders hervorgehoben zu werden verdient, dass auch gegen Lähmung der Blase und des Mastdarmes die Anwendung der Elektricität von gutem Erfolge sein kann.

Grosses Aufsehen erregte vor einiger Zeit die Ausführung der Dehnung des Ischiadicus, zumal darüber die übertriebensten Gerüchte in Umlauf gesetzt wurden. Heute hat der Gegenstand, soweit eben die Tabes dorsalis in Betracht kommt, kaum noch historischen Werth. Neuerdings freilich hat *Lépine* die unblutige Nervendehnung (vergl. Bd. III, pag. 100) namentlich als Beruhigungsmittel empfohlen.

Kürzlich hat nicht ohne Grund die Suspensionsbehandlung der Tabes dorsalis die Aufmerksamkeit auf sich gelenkt, welche zwar schon 1883 von *Motschutkowski* empfohlen, aber doch erst neuerdings (1889) durch *Charcot's* Einfluss grösseres Aufsehen machte. Man bedient sich dabei des *Sayre*'schen Apparates und hängt die Kranken vorsichtig alle zwei Tage $^1/_2$, dann 1, 2 und 3 Minuten auf. Länger als drei Minuten haben wir selbst die Suspension nicht ausgedehnt. Gleich manchen anderen Autoren haben auch wir nicht

wenige gute Erfolge zu verzeichnen. Kranke, welche Monate lang unvermögend gewesen waren zu gehen, konnten sich mitunter schon nach der zweiten oder dritten Suspension selbstständig auf ihren Beinen bewegen. Bei anderen liessen neuralgische Beschwerden nach. Auch Blasenkrisen besserten sich. Eine Besserung der Magenkrisen haben wir selbst bisher nicht beobachtet, doch wird sie von anderen Autoren erwähnt, ebenso wiederkehrende Potenz und Schwinden des *Bracht-Romberg*'schen Symptomes (?). Daneben kommen freilich auch Fälle vor, in denen die Suspensionsbehandlung nichts nützt, sogar vielleicht schadet. Namentlich sieht man mitunter trotz aller Vorsicht Ohnmachtsanwandlung und epileptiforme Krämpfe eintreten. Von der Suspension sollte man namentlich Anämische, Entkräftete, Personen mit Herzklappenfehlern, Arteriosclerose, Lungenemphysem, Lungenschwindsucht und schwere Fettleibige ausschliessen. Die Wirkung der Suspension läuft wahrscheinlich auf Aenderung der Circulationsverhältnisse in den Rückenmarksgebilden hinaus; selbstverständlich kann man dadurch nicht den tabischen Process aus der Welt schaffen.

v. Jürgensen wandte an Stelle der Suspension die Anlegung von passenden Stoffcorsets an und erzielte dadurch wesentliche Besserung, die freilich immer nur ganz allmälig eintrat.

Bei Bekämpfung einzelner Symptome spielt die Behandlung mit Morphium und mit Narcoticis überhaupt eine wichtige Rolle, doch darf man den Kranken niemals Morphium und Spritze in die Hand geben, um einen Missbrauch des Heilmittels zu vermeiden. Gegen die quälenden Neuralgien kämpft man ausserdem häufig mit gutem Erfolg mit Salicylsäure, Antipyrin, Antifebrin oder Phenacetin an.

Bei hochgradigen Arthropathien können chirurgische Eingriffe in Frage kommen (orthopädische Instrumente, Resection, selbst Amputation).

Der Amaurose steht man meist machtlos gegenüber; *Galezowski* empfahl Injectionen von Antipyrin (1·0 pro die) oder von Goldcyanür.

2. Spastische Spinalparalyse. Paralysis spinalis spastica. Erb.

(Lateralsclerose des Rückenmarkes. Berger. Tabes dorsalis spasmodica. Charcot.)

I. Aetiologie. Auf den Symptomencomplex, welchen man unter dem Namen der spastischen Spinalparalyse zusammenfasst, haben in neuerer Zeit *Türk*, *Charcot* und *Erb* die Aufmerksamkeit hingelenkt. Wenn man freilich anfänglich gemeint hat, dass dieses Symptomenbild meist eine selbstständige Krankheit darstelle, so haben spätere ausgedehntere Erfahrungen gelehrt, dass Dergleichen eher ausnahmsweise vorkommt, und dass es in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle als Complication zu den verschiedensten anderen Erkrankungen des Rückenmarkes hinzukommt. Es ist ein Verdienst von *Leyden*, darauf zuerst mit Nachdruck hingewiesen zu haben, und immer mehr hat sich diese Ansicht als richtig Bahn gebrochen.

Fälle von idiopathischer (primärer) spastischer Spinalparalyse scheinen bei Männern häufiger als bei Frauen

vorzukommen und namentlich in der Zeit vom 30. bis 50sten Lebensjahre zu entstehen. Als Ursachen werden Erkältungen, Verletzungen, psychische und körperliche Ueberanstrengungen u. Aehnl. m. angegeben. Vielleicht kommen auch hereditäre Momente und Hemmungsbildungen in der Rückenmarksentwicklung in Betracht, jedenfalls scheint eine angeborene Praedisposition und nervöse Belastung eine wichtige Rolle zu spielen.

Auch bei Kindern kommt dic Krankheit gerade nicht selten vor (nach einer sorgfältigen Zusammenstellung von *Naef* unter 1000 kranken Kindern etwa 1 Mal) und hier ist sie bereits von älteren Autoren unverkennbar beschrieben worden. In vielen Fällen tragen frühzeitige Geburt, schwierige oder künstliche Geburt und Verletzungen des Kopfes oder Nackens die Schuld für das Leiden. Ausserdem erscheinen Verwandtenehen und congenitale Syphilis schädlich, und es kann alsdann das Leiden bei mehreren Kindern einer Familie zum Ausbruch kommen. *Demme* sah, dass sich die Erscheinungen von spastischer Spinalparalyse an Blitzschlag anschlossen. Häufig ist das Leiden angeboren, wird aber vielfach erst bemerkt, wenn die Kinder die ersten Gehversuche machen sollen.

Die Aetiologie der symptomatischen (secundären) spastischen Spinalparalyse fällt mit derjenigen der Grundkrankheiten zusammen. Von letzteren kommen in Betracht: traumatische, Compressions- und andere Myelitis, syphilitische Rückenmarkslähmung, spinale Lähmung nach acuten Krankheiten *(Leyden)*, Hydromyelus, Hydrocephalus internus, Bleivergiftung *(G. Frerichs)* u. s. f. Auch bei multipler Hirn-Rückenmarkssclerose, bei combinirten Systemerkrankungen des Rückenmarkes (Sclerose der Pyramidenseitenstrang-, Kleinhirnseitenstrangbahnen und der inneren Keilstränge der Hinterstränge), in seltenen Fällen selbst bei Tabes dorsalis hat man spastische Symptome beobachtet.

II. Anatomische Veränderungen. Fälle von idiopathischer spastischer Spinalparalyse brachte schon *Erb* auf Grund von glücklichen theoretischen Combinationen mit Erkrankungen in den Seitensträngen des Rückenmarkes in Zusammenhang. Sectionsbefunde von *v. Stoffella* und vor Allem von *Morgan*, *Dreschfeld* und *Bramwell* scheinen dies zu bestätigen.

In der Beobachtung von *v. Stoffella*, eine 78jährige Dame betreffend, fand sich graue Degeneration (Sclerose) der Seitenstränge, am ausgebildetsten im Lenden- und unteren Brustmarke, wenig ausgesprochen im Halstheile. Die Erkrankung betraf die hinteren Abschnitte der Seitenstränge und reichte nach einwärts bis an die Hinterhörner, nach aussen bis an die Pia. Leider fehlt hier die mikroskopische Untersuchung.

Den anatomischen Befund in der Beobachtung der englischen Autoren geben wir hier nach *Bramwell* bildlich wieder (Fig. 88); man erkennt, dass sich die Entartung auf das Gebiet der Pyramidenseitenstrangbahnen beschränkt. Fälle der Art bieten anatomisch verwandte Verhältnisse mit der grauen Degeneration der Hinterstränge des Rückenmarkes, und es werden hier in Zukunft ähnliche Fragen zu lösen sein, wie wir sie bei Besprechung der Tabes dorsalis berührt haben (Degeneration? interstitielle oder parenchymatöse Entzündung? u. s. f.). Bei Kindern dürfte es sich wohl meist um eine mangelhafte Entwicklung der Pyramidenbahnen handeln.

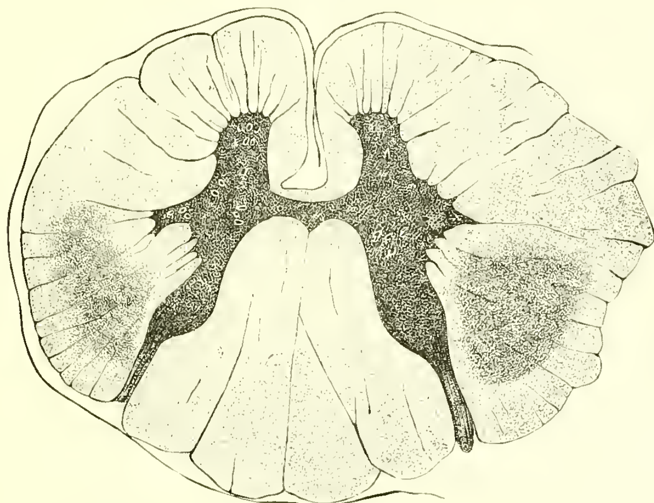
Ob bei dem Symptomenbilde der spastischen Spinalparalyse unter allen Umständen eine Betheiligung der Seitenstränge des Rückenmarkes in Betracht kommt, ist von *Westphal* in Frage gestellt worden.

III. Symptome. Die Symptome der spastischen Spinalparalyse in uncomplicirten Fällen äussern sich in Parese, späterhin selbst in Paralyse der Muskeln, in Rigidität und Contractur in denselben, in Erhöhung der Sehnenreflexe und in spastischem Gange, während die Sensibilität, sowie die Blasen- und Mastdarmfunctionen unversehrt sind und auch Lähmungen von Hirnnerven fehlen.

Die ersten Erscheinungen machen sich in der Regel an den unteren Extremitäten bemerkbar; allmälig schreiten sie auf die Rumpfmuskeln und auf die Muskeln der oberen Extremitäten fort. Nur selten beginnen sie oben und breiten sich nach unten aus. Noch seltener beschränken sie sich auf eine Extremität oder nehmen sie die obere oder untere Extremität nur einer Körperseite ein.

Die Kranken klagen zuerst über ein Gefühl leichter Ermüdung und Schwäche beim Gehen. Es gesellt sich dazu eine bemerkenswerthe

Fig. 88.



Anatomische Veränderungen bei idiopathischer spastischer Spinalparalyse.
Nach Bramwell. Die entarteten Partien in den Pyramidenseitenstrangbahnen schattirt.
Oberer Brustabschnitt. Vergr. 10fach.

Steifigkeit in den Muskeln, welche sich sowohl bei activen als auch bei passiven Bewegungen ausspricht. Versucht man beispielsweise die Extremitäten passiv zu beugen und zu strecken, so empfindet man merklichen Widerstand, welcher erst bei wiederholten Bewegungsversuchen geringer und geringer wird.

Manche Kranke klagen über Zuckungen in den Muskeln.

Allmälig bilden sich Muskelcontracturen aus. Dieselben betreffen an den Oberschenkeln die Strecker und Adductoren, an den Unterschenkeln vor Allem die Plantarbeuger der Füsse, so dass letztere eine stark ausgesprochene Pes varo-equinus-Stellung annehmen. Begreiflicherweise wird dadurch das Gehen sehr erschwert, denn die Beine sind oft steif wie zwei unnachgiebige Stöcke. Die Kranken sind nur schwer oder gar nicht im Stande, beim Gehen die Füsse vom Erdboden zu erheben und schleifen sie mit den Zehen auf dem

Erdboden nach. Um eine Vorwärtsbewegung besser zu ermöglichen, schieben sie das Becken hin und her, der Oberkörper hängt nach vorn; man hat oft den Eindruck, als ob die Patienten nach vorn überstürzen wollten. Dazu kommt, dass die Oberschenkel nur schwer an einander vorbeigleiten, weil sie durch die Contractur der Adductoren gegen einander gerichtet sind. Stellen die Kranken beim Sitzen zufällig die Zehen auf dem Erdboden auf, so geräth das Bein in immer lebhafter werdende tremulirende Bewegungen und auch beim Gehen nimmt man häufig hüpfende Bewegungen wahr, welche allemal dann entstehen, wenn die Kranken mit der Fussspitze den Fussboden berühren (vergl. Fig. 89, pag. 259).

Späterhin können die Muskelcontracturen so überhand nehmen, dass weder Stöcke, noch Unterstützung mit den Armen ausreichen, um das Gehen zu ermöglichen. Die Kranken müssen dauernd das Bett hüten. Auch kommt es jetzt nicht selten zu Contracturen in den Beugemuskeln, so dass die Beine in den Hüft-, Knie- und Fussgelenken excessiv und dauernd gebeugt gehalten werden. Aehnliche Veränderungen zeigen sich auch an den oberen Extremitäten, sowie an den Rumpf- und Rückenmuskeln; sie verhindern das Aufrichten und Sitzen oder erschweren es wenigstens in hohem Grade.

Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln ist bald unverändert, bald etwas vermindert.

Die Hautsensibilität ergiebt sich in uncomplicirten Fällen als unverändert, höchstens, dass sich die Krankheit mit leichten ziehenden Schmerzen im Kreuze und in den Extremitäten einleitet. Auch empfinden manche Patienten Paraesthesien, oder sie sind gegen Kältereiz besonders empfindlich.

Vasomotorische und trophische Veränderungen bleiben aus.

Die Hautreflexe sind unverändert oder etwas gesteigert, mitunter aber auch vermindert.

Dagegen findet man immer Steigerung der Sehnenreflexe. Am besten lässt sich dieselbe an der Sehne des Musculus quadriceps femoris erkennen. Lässt man im Sitzen die Kniee über einander schlagen und klopft leise mit dem Percussionshammer auf die Sehne unterhalb der Kniescheibe, so geräth das getroffene Bein in lebhafte zuckende und zitternde Bewegungen. Mitunter zeigen sich sogar noch in dem anderen Beine derartige Zuckungen. Nicht selten lassen sich diese Reflexbewegungen durch starke sensible Reize unterdrücken, z. B. durch Druck auf den Cruralstamm, selbst durch Kneifen der Haut. Auch an vielen anderen Sehnen (Achillessehne, Sehnen der Peronei, des Biceps femoris, B. brachii, Triceps brachii, der Supinatoren, Extensoren und Flexoren der Unterarme u. s. f.) gelingt es, durch Beklopfen reflectorisch Muskelzuckungen auszulösen. Lässt man das Bein gestreckt erheben oder auf der Bettunterlage ruhen und übt man nun plötzlich eine Dorsalflexion des Fusses aus, so geräth das ganze Bein in immer stärker und schneller werdende zitternde Bewegungen (sog. Fussclonus), welche sich mitunter durch plötzliche Plantarflexion der grossen Zehe hemmen lassen. Zittern des Beines beim Aufsetzen des Fusses mit der Spitze ist in nichts Anderem als in solchen durch Anspannung von Sehnen hervorgerufenen reflectorischen Muskelzuckungen begründet.

Blasen-, Mastdarm- und Geschlechtsfunctionen bleiben unverändert; höchstens stellt sich in späteren Stadien der Krankheit Parese der Blase ein.

Bei den symptomatischen Formen der spastischen Spinalparalyse kann noch eine Reihe anderer Symptome hinzukommen, welche von dem Grundleiden abhängig sind.

Die Krankheit hält acuten, subacuten oder chronischen Verlauf (bis über 30 Jahre) inne. Oft ist sie binnen wenigen Wochen überwunden, während sie sich in anderen Fällen über viele Jahre ausdehnt. Falls sie primär besteht, scheint der Tod nur durch intercurrente Zufälle bedingt zu werden.

IV. Diagnose. Die Krankheit ist leicht zu erkennen und eine Verwechslung kaum denkbar, wenn man die im Vorausgehenden aufgeführten Cardinalsymptome berücksichtigt. Ob man es mit einer primären oder secundären spastischen Spinalparalyse zu thun hat, entscheiden Nebenbefunde, welche sich nach dem bei Besprechung der Aetiologie Erörterten von selbst ergeben.

V. Prognose. Die Vorhersage hängt bei der secundären Form der spastischen Spinalparalyse von dem Grundleiden ab; bei der primären ist sie relativ günstig, denn man hat das Leiden mehrfach und mitunter ziemlich schnell heilen gesehen.

VI. Therapie. Bei der idiopathischen spastischen Spinalparalyse leistet der galvanische Rückenmarksstrom wohl das Meiste, welchen man genau so wie gegen Tabes dorsalis benutzt (vergl. Bd. III, pag. 252); daneben kommen warme Bäder (von 30° R.) und Jodkalium in Betracht. Auch Soolbäder, Schwefelbäder und Kaltwassercuren, schon weniger indifferente Thermen können von Nutzen sein. Mehrfach hat man Tenotomie und orthopädische Behandlung mit Erfolg ausgeführt, namentlich bei Kindern. Auch die Suspension wäre zu versuchen.

Die Behandlung der symptomatischen Krankheitsform fällt mit derjenigen der Grundkrankheit zusammen. *Southam* will einen Fall durch Nervendehnung geheilt haben.

3. Acute spinale Kinderlähmung. Poliomyelitis acuta anterior infantilis.

(Infantile Lähmung. Essentielle Kinderlähmung. Acute Entzündung der grauen Vordersäulen des Rückenmarkes.)

I. Aetiologie. Die Krankheit, um welche es sich im Folgenden handelt, befällt vorwiegend, wenn auch nicht ausschliesslich Kinder. Sie gehört zu den häufigsten Kinderkrankheiten, denn sie macht in einzelnen Spitalstatistiken bis 8 Procente sämmtlicher Kinderkrankheiten aus.

Am häufigsten kommt sie zur Zeit des 6ten Lebensmonates bis zum 4ten Lebensjahre vor. Bei Säuglingen vor der Dentition ist sie selten, obschon sie *Duchenne fils* einmal bei

einem 12tägigen Kinde und in einem anderen Falle bei einem Säuglinge beobachtete, welcher gerade den ersten Lebensmonat hinter sich hatte. Auch jenseits des 7ten Lebensjahres wird man ihr nur selten begegnen.

Knaben erkranken häufiger als Mädchen; *Seeligmüller* beobachtete unter 75 Fällen 44 (59 Procente) Knaben und 31 (41 Procente) Mädchen.

Unmittelbare Ursachen lassen sich in der Regel nicht nachweisen. Die meisten Angaben darüber sind unzuverlässig.

Ohne Frage macht das Leiden vielfach den Eindruck einer selbstständigen Infectionskrankheit, namentlich wenn man den plötzlichen Anfang unter hohen Fiebererscheinungen und das tiefe Ergriffensein des Allgemeinbefindens zu Beginn berücksichtigt. Dazu kommt, dass die Krankheit namentlich in den Sommermonaten (Mai-September) zum Ausbruche kommt. Auch kann ich mit der Beobachtung nicht zurückhalten, dass ich wiederholentlich mehrere Fälle zugleich aus benachbarten Ortschaften zur Behandlung bekam. Auch *Cordier* beschrieb neuerdings eine kleine Epidemie in der Ortschaft Sainte-Foy-l'Argentière, in welcher bei 1400—1500 Einwohnern dreizehn Kinder während des Juni und Juli 1885 an spinaler Kinderlähmung erkrankten. Er will dabei Uebertragungen der Krankheit durch den persönlichen Verkehr beobachtet haben und konnte die Incubationszeit in einem Falle auf 36 Stunden bestimmen.

Nicht selten stellt sich die Krankheit im Anschlusse oder während des Verlaufes von anderen Infectionskrankheiten ein, so nach Pneumonie, Bronchitis, Angina, Diphtherie, Masern, Scharlach, Variolois, acutem Magenkatarrh, Dysenterie, Abdominaltyphus u. Aehnl.

Ob hereditäre Momente von Einfluss sind, ist nicht mit Sicherheit erwiesen. Mitunter erkranken mehrere Kinder einer Familie oder Zwillinge; auch wird zuweilen angegeben, dass vordem Geschwister unter eklamptischen Zufällen verstorben waren. Manchmal handelt es sich um Familien, in welchen in vorausgegangenen Generationen mehrfach Geisteskrankheiten oder andere Erkrankungen des Nervensystemes vorkamen (geringe Widerstandskraft des Nervensystemes).

Sehr übertrieben hat man den Einfluss der Dentitio difficilis, woher früher die Bezeichnung Dentitionslähmung, ebenso die aetiologische Bedeutung von Erkältungen, Verletzungen und körperlichen Ueberanstrengungen, z. B. beim Gehen. Auch heftigen psychischen Aufregungen (Schreck) schreibt man eine schädliche Wirkung zu.

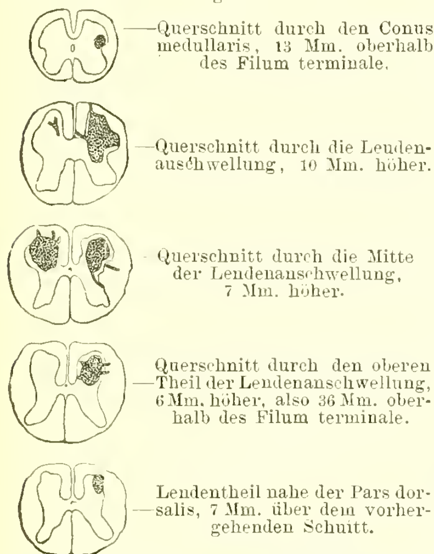
Oft beschleicht die Krankheit ihre Opfer ohne jede nachweisbare Veranlassung während der Nacht. Gesund und munter haben sich die Kleinen zur Ruhe begeben und sind während der Nacht im Schlafe gelähmt und zum Krüppel geworden. Daher der Name englischer Autoren Paralysis in morning *(West)*. Unrichtig ist es, wenn man früher gelehrt hat, dass atrophische, rachitische und scrophulöse Kinder am meisten der Gefahr der Erkrankung ausgesetzt seien.

Die Frage, wesshalb gerade Kinder so oft an Poliomyelitis acuta anterior erkranken, ist zur Zeit nicht mit Sicherheit zu lösen. Manche haben angenom-

men, dass das kindliche Rückenmark normaliter congestionirt sei und daher zu Entzündungen neige. *Lange* dagegen leitet die Krankheit von einer functionellen Ueberanstrengung beim Erlernen von Geh- und Greifbewegungen her.

II. Anatomische Veränderungen. Die Kenntnisse über die anatomischen Veränderungen, welche der acuten spinalen Kinderlähmung zu Grunde liegen, gehören erst den beiden letzten Jahrzehnten an. Früher verlegte man die Krankheit bald in die Muskeln (myogener Ursprung), bald in die peripheren Nerven, bald in Gehirn oder Rückenmark, bald fasste man sie als Reflexlähmung auf, bald endlich meinte man, dass ihr überhaupt kein anatomisch nachweisbares Substrat zu Grunde liege, woher die alte Bezeichnung essentielle Kinderlähmung. Man weiss heute, dass sie auf einer acuten Entzündung in der grauen Substanz des Rückenmarkes beruht, welche ihren ausschliesslichen oder vornehmlichen Sitz in den Vorderhörnern des Rückenmarkes hat und hier, darin besteht das Charakteristische der Krankheit, zu Schwund der grossen motorischen und trophischen Ganglienzellen führt.

Fig. 88.



Vertheilung der Krankheitsherde in der grauen Rückenmarkssubstanz bei acuter spinaler Kinderlähmung. Vergr. 2fach. Nach Roth.

Leyden hat neuerdings hervorgehoben, dass ausser den eben genannten, wir wollen sagen, typischen Fällen, auch noch andere denkbar seien, und wie *Leyden* an Beispielen gezeigt hat, auch vorkommen, welche sich klinisch vollkommen unter dem Bilde einer atrophischen Kinderlähmung darstellen, während anatomisch andere Dinge in Betracht kommen. Namentlich können entzündliche Processe, welche zuerst in den Meningen und in der weissen Rückenmarkssubstanz ihren Sitz hatten, auf die graue Substanz und ihre grossen Ganglienzellen secundär übergreifen. Wir halten uns im Folgenden nur an die typische Form der Krankheit.

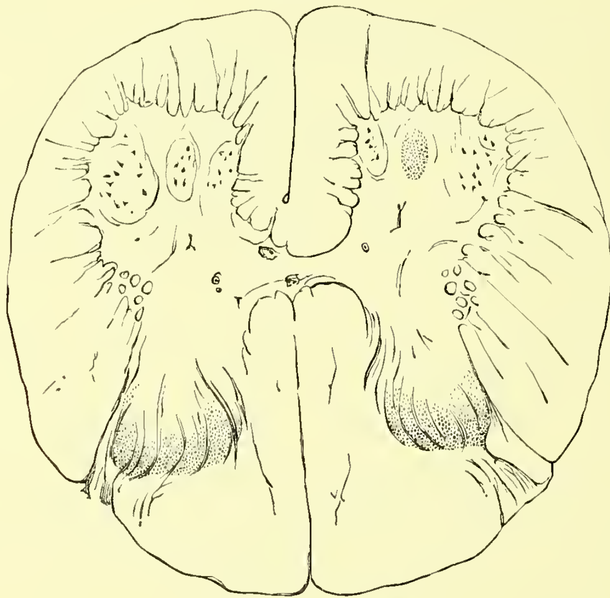
Zur Beurtheilung der anatomischen Verhältnisse ist eine mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes unerlässlich. Da die Krankheit in der Regel nicht tödtet, so gehört gewissermaassen ein glücklicher Zufall dazu, wenn es gelingen soll, frische Fälle zur anatomischen Untersuchung zu bekommen. Die meisten Untersuchungen beziehen sich auf Kranke, welche den Beginn ihres Leidens um viele Jahre, mitunter um länger als 60 Jahre, überlebt hatten. Die früheste Beobachtung, welche zur Autopsie gelangte, hatte eine Krankheitsdauer von zwei Monaten gehabt *(Roger & Damaschino)*. Begreiflicherweise werden die anatomischen Veränderungen je nach der Länge des Leidens wechseln.

In relativ frischen Fällen findet man in den Vorderhörnern des Rückenmarkes einen oder meist mehrere myelitische Herde, welche mit Vorliebe in der Lenden- und Halsanschwellung ihren

Sitz haben. Bald sind sie einseitig, bald doppelseitig, bald mikroskopisch klein, bald von dem Umfange von 3—4 Ctm. Länge und selbst noch mehr. Die Herde fallen meist durch braunrothe oder graurothe Verfärbung und verminderte Consistenz auf. Wir geben eine Abbildung von *Roth* wieder, auf welcher ihre Vertheilung in der Lendenanschwellung eines 2jährigen Kindes zu verfolgen ist, welches 11 Monate nach Beginn des Leidens an Rachendiphtherie verstorben war (vergl. Fig. 89).

Bei mikroskopischer Untersuchung der poliomyelitischen Herde fallen sofort ungewöhnlich starke Füllung der Blutgefässe und Veränderungen ihrer Wände, sowie Vermehrung der Neuroglia auf. Die Blutgefässe erscheinen stellenweise aneurysmatisch erweitert. Ihre Wände sind auffällig reich an Kernen, theilweise auch

Fig. 90.



Acute spinale Kinderlähmung.
Querschnitt durch die Lendenanschwellung des Rückenmarkes. Im rechten Vorderhorne die mittlere Ganglienzellengruppe geschwunden und sclerosirt. Vergr. circa 10fach. Nach Charcot.

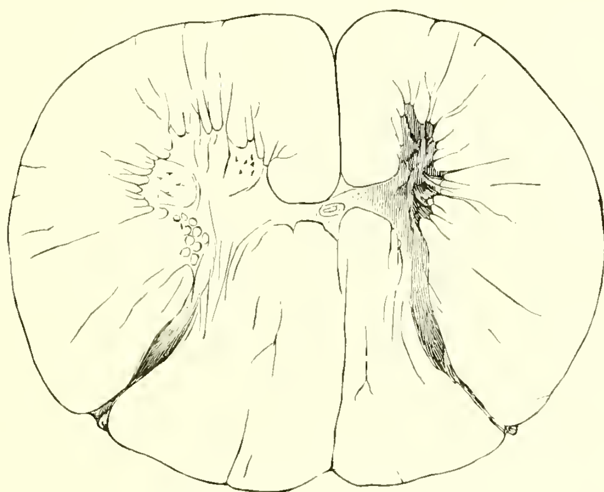
streifig verdickt. In den adventitiellen Lymphscheiden findet man Fettkörnchen, Fettkörnchenzellen und farblose Blutkörperchen, selten Haematoidin. Auch auf der Aussenwand der Blutgefässe haben sich nicht selten Fettkörnchenzellen angesammelt. Dieselben beobachtet man ausserdem mehr oder minder zahlreich in den myelitischen Herden vertheilt. *Leyden* vermisste sie in einem Falle vollkommen, doch fanden sich hier eigenthümlich epithelioide Zellen, welche *Leyden* genetisch mit Fettkörnchenzellen für identisch hält. Die Neuroglia hat an Umfang zugenommen und ist sehr reich an zelligen Elementen. Die Ganglienzellen in den Vorderhörnern sind zerstört und theilweise untergegangen; in manchen findet man Vacuolen. Auch die von den Vorderhörnern des Rückenmarkes ausstrahlenden und sie durchsetzenden Nervenfasern lassen Schwund und Untergang erkennen.

Nach *Charcot* fängt die Poliomyelitis acuta anterior in den Ganglienzellen an; man hat es also mit einer Art von parenchymatöser Myelitis zu thun. Andere aber verlegen den Ausgang der Entzündung in das Bindegewebe (Myelitis interstitialis) und lassen die Ganglienzellen erst in secundärer Weise erkranken, noch Andere behaupten,

dass eine interstitielle und parenchymatöse Entzündung neben einander verläuft und von einander unabhängig ist. Jedenfalls bekommt man, wie die nach *Charcot* wiedergegebene Figur zeigt, mitunter Herde zu sehen, welche sich allein auf einzelne Ganglienzellengruppen beschränken (vergl. Fig. 90).

In Fällen, welche Jahre lang bestanden haben, zeichnen sich die myelitischen Herde durch Verhärtung, Sclerose, aus. Zugleich ist das betreffende Horn atrophisch und verschmächtigt und oft haben auch die gleichseitigen Rückenmarksstränge an Umfang ab-, an Consistenz dagegen zugenommen (vergl. Fig. 91). Bei mikroskopischer Untersuchung vermisst man oft auf sehr weite Strecken Ganglienzellen in den Vorderhörnern, oder vorhandene erscheinen gelb pigmentirt, geschrumpft oder amyloid entartet, auch sclerotisch gebläht *(Rosenthal)*.

Fig. 91.



Acute spinale Kinderlähmung.

Querschnitt aus dem Halstheile des Rückenmarkes. Rechtes Vorderhorn atrophisch und sclerosirt, die weissen Rückenmarksstränge auf der betreffenden Seite verschmälert. Während des Lebens Lähmung des rechten Armes. Tod im 50sten Jahre nach eingetretener Lähmuug. Vergr. circa 10fach. Nach Charcot.

Zuweilen haben sich poliomyelitische Herde in cystische Räume umgewandelt, und man bekommt es mit einer mit Flüssigkeit erfüllten Höhle zu thun, welche mehr oder minder reichlich von einem bindegewebigen Maschennetze durchzogen ist.

Nicht selten treten auch in den Seiten-, mitunter selbst in den Vordersträngen des Rückenmarkes degenerative Veränderungen ein. In einzelnen Fällen waren auch die *Clarke*'schen Säulen erkrankt.

Während die Hinterhörner des Rückenmarkes geringe oder meist gar keine Veränderungen zeigen und die hinteren Rückenmarkswurzeln immer unversehrt bleiben, werden an den vorderen Rückenmarkswurzeln, soweit sie dem erkrankten Rückenmarksabschnitte angehören, atrophische Veränderungen bemerkt. Die Wurzeln erscheinen hier verdünnt, grau durchscheinend und lassen

bei mikroskopischer Untersuchung Schwund der Nervenfasern und Zunahme des interstitiellen Bindegewebes erkennen.

Auch in den peripheren Nerven kommen gleiche Veränderungen vor.

Die zugehörigen Muskeln erscheinen oft auffällig blassroth, so dass sie an das Aussehen von Lachs- oder Froschfleisch erinnern. In späterer Zeit zeichnen sie sich mitunter durch braunrothe Farbe aus, ähnlich dem Aussehen falben Herbstlaubes. Bei mikroskopischer Untersuchung erkennt man anfänglich Verschmälerung der Fasern und Zunahme der Sarkolemmkerne, an einzelnen finden sich auch Zerklüftungen, der bekannten *Zenker*'schen Typhusdegeneration der Muskeln gleichend. Später verwischt sich die Querstreifung mehr und mehr, und es treten Fettkörnchen auf. Zwischen den atrophischen Muskelfasern kommen auch hypertrophische vor, und mitunter in recht beträchtlicher Zahl, was zuerst *W. Müller* hervorhob und späterhin *Leyden*, *Déjérine*, *Achard & Joffroy* und *Hitzig* bestätigt haben. Während *Déjérine* die Hypertrophie der Muskelfasern als einen compensatorischen Vorgang auffasst, erblicken *Achard & Joffroy* darin ebenfalls eine degenerative Erscheinung. Letztere Annahme hat um so grössere Wahrscheinlichkeit, als *Hitzig* neuerdings zeigte, dass in den hypertrophischen Muskelfasern noch andere Degenerationserscheinungen vorkommen, wie Vacuolenbildung, centrale Kerne und Kernreihen. Das interstitielle Bindegewebe nimmt an Umfang zu und wird kernreich. In manchen Fällen kommt es in ihm zur Entwicklung eines sehr reichlichen Fettgewebes, welches zuweilen so überhand nimmt, dass das gesammte Muskelvolumen nicht geschwunden, sondern vermehrt erscheint. Derartige Muskeln machen mitunter auf der Schnittfläche den Eindruck eines zusammenhängenden Fettklumpens, auf welchem man nur vereinzelte blasse Streifen relativ gut erhaltenen Muskelgewebes erkennt. In anderen, nicht seltenen Fällen fehlt Verfettung fast vollkommen; dafür sind die Muskeln in dünne, bindegewebige, sehnenartige Stränge verwandelt. *Déjérine* fand in einem Falle vollkommene Atrophie der intermuskulären Nerven mit Kernwucherung in den *Schwann*'schen Scheiden.

Der Panniculus adiposus fällt meist an den gelähmten Gliedern durch ungewöhnlich reichliche Entwicklung auf. Dagegen nehmen die Gefässe an der Atrophie Theil und auch Bänder, Fascien und Knochen sind verdünnt und atrophisch. Die Knochen sind von geringer Dicke, namentlich gilt dies für die compacte Substanz, und mitunter so biegsam und brüchig, wie bei Osteomalacie. Sehr häufig sind ihre Vorsprünge für die Muskel- und Sehnenansätze nur wenig entwickelt, ihre Gelenkflächen usurirt oder missgestaltet.

Die inneren Organe zeigen nichts Eigenthümliches. *Sander* und neuerdings *Rumpf* beschrieben in je einem Falle eine geringere Entwicklung der der Lähmung entsprechenden Centralwindungen des Gehirnes, wohl Hemmungsbildung wegen Nichtgebrauches der gelähmten Gliedmassen.

III. Symptome. Die Symptome einer acuten spinalen Kinderlähmung sind leicht zu erkennen und bestehen in plötzlichem Auf-

treten vollkommen ausgebildeter, nicht progredienter, schlaffer Lähmungen, in schneller Atrophie der gelähmten Muskeln, in schneller Ausbildung der elektrischen Entartungsreaction in den gelähmten Muskeln und Nerven und in Vernichtung der Haut- und Sehnenreflexe; dabei unversehrte Sensibilität, intacte Blasen- und Mastdarmfunctionen und Fehlen von trophischen Hautveränderungen.

Die Muskellähmungen, als erstes und auffälligstes Symptom, stellen sich bald unvermerkt ein, bald leiten sie sich mit febrilen und cerebralen Erscheinungen ein.

In manchen Fällen wird die Lähmung ganz zufällig bemerkt. Die Kinder haben vielleicht irgend ein Krankenlager durchgemacht, und wenn sie dasselbe verlassen wollen, sind sie nicht im Stande zu gehen. Oder anscheinend zu spätes Erlernen des Gehens, ungeschicktes Zufassen mit den Händen, ausschliesslicher Gebrauch nur einer Extremität, mitunter auch eisige Kälte, blaurothe Verfärbung oder Contracturen an den Extremitäten bestimmen die Angehörigen, das Kind dem Arzte zuzuführen. Wohl jeder beschäftigte Arzt bekommt Kinder zur Behandlung, bei welchen die Umgebung über Krank- oder Nichtkranksein noch schwankt, während die oberflächlichste ärztliche Untersuchung schwere Lähmungen und Deformitäten erkennen lässt und Vieles dafür spricht, dass die Krankheit bereits lange Zeit bestanden hat. Besonders leicht wird der Anfang der Krankheit bei Säuglingen übersehen. Schon seltener ereignet sich dies bei Kindern, welche bereits gehen können und sich selbstständig bewegen. Oft wird die Angabe gemacht, die Kleinen hätten sich gesund und munter zu Bett gelegt und am Morgen beim Erwachen seien sie gelähmt gewesen. In anderen Fällen treten urplötzlich oder nachdem einige Tage allgemeines Unwohlsein, Abgeschlagenheit, Appetitmangel, unruhiger Schlaf, Zähneknirschen und Aehnliches vorausgegangen sind, epileptiforme Krämpfe ein. Die Kinder verlieren das Bewusstsein, verfallen in convulsive Zuckungen, sind mitunter in Schweiss gebadet und fiebern hoch. Die Krämpfe können eine oder mehrere Stunden währen, wiederholen sich in selteneren Fällen in bestimmten Pausen und werden oft für Zahnkrämpfe gehalten. Gehen sie vorüber, so fällt sofort Schwäche oder Lähmung der Muskeln auf; in anderen Fällen freilich entgehen diese Veränderungen, doch kann man durch eine eingehende Anamnese häufig noch den geschilderten Gang der Ereignisse nachträglich herausbekommen. Mitunter treten heftiger Durchfall, Erbrechen oder anginöse Beschwerden ein.

Das Fieber kann den Krampfzustand Tage lang überdauern. Bald hält es einen, zwei oder drei Tage an, seltener zieht es sich fast über eine Woche und selbst darüber hinaus hin. Seine Höhe schwankt zwischen 39—40° C. Man hat mehrfach versucht, Fieber und Krämpfe in genetischen Zusammenhang mit einander zu bringen, da aber Krampfzustände bestehen, auch wenn das Fieber gar nicht bedeutend ist, und die erhöhte Körpertemperatur den Krampfzustand nicht selten überdauert, so sind wir geneigt, in erster Linie eine Hyperämie der Krampf- oder Rindencentren verantwortlich zu machen, welche sich gleichzeitig mit der Hyperämie des Rückenmarkes ausbildet.

Aeltere Kinder geben mitunter beim Eintritte der Lähmung an, sie hätten Ziehen im Rücken und Schmerzen in den gelähmten Extremitäten verspürt. Mitunter wird auch anfänglich Hyperaesthesie der Haut beobachtet.

Die Muskellähmung betrifft bei weitem häufiger die unteren als die oberen Extremitäten, am häufigsten die linke untere Extremität. Oft besteht Paraplegie der unteren Extremitäten. Zuweilen sind Arm und Bein einer Körperhälfte gelähmt (Hemiplegia spinalis), oder es kommt der Arm auf der einen, das Bein auf der anderen Seite an die Reihe (Hemiplegia spinalis cruciata), nur selten sind beide oberen Extremitäten allein betroffen (Paraplegia cervicalis). Auch Rumpf-, Rücken-, Schulterblattmuskeln, seltener die Halsmuskeln nehmen zuweilen an der Lähmung Theil. Ganz ausnahmsweise kommen die Gesichtsmuskeln an die Reihe, wie dies *R. Volkmann* in einem Falle (halbseitige Gesichtsatrophie) sah; auch *Seguin* beschreibt eine Beobachtung, in welcher der Musculus temporalis betroffen war.

Wenn man die Verbreitung der Lähmungen genauer verfolgt, so kommt man zu dem Ergebnisse, dass bestimmte Muskelgruppen besonders häufig und in immer wiederkehrenden Combinationen betroffen werden. Es deutet diese Erscheinung darauf hin, einmal, dass bestimmte Abschnitte im Rückenmark von der Erkrankung mit Vorliebe befallen werden, und dass andererseits an diesen Stellen spinale Centren für bestimmte Muskelgruppen dicht bei einander liegen. Besonders eingehend hat *E. Remak* diese Verhältnisse verfolgt. Er unterscheidet an den oberen Extremitäten zwei Typen, nämlich den Oberarmtypus, gebildet von den Musculi deltoideus, biceps, brachialis internus und den Supinatoren, und den Vorderarmtypus, welcher meist die Extensoren betrifft und sich durch Unversehrtheit der Supinatoren auszeichnet. Wahrscheinlich liegt das Centrum der Extensoren und Flexoren des Vorderarmes im Rückenmarke relativ weit aus einander, ersteres in der mittleren Partie der Halsanschwellung (4. und 5te Cervicalwurzeln), letzteres tiefer (8ter Cervical- und 1ter Dorsalnerv). An den unteren Extremitäten bleibt meist bei Lähmung im Gebiete des Nervus cruralis der Musculus sartorius frei, während bei Lähmung des Musculus quadriceps femoris nicht selten der Musculus tibialis anticus mitergriffen wird, welcher wieder meist bei spinaler Paralyse im Bereich des Nervus peroneus verschont ist. Auch diese Erscheinung deutet auf eine eigenthümliche Vertheilung der Muskelcentren im Rückenmarke hin. Nach *Kahler & Pick* kommt das Rückenmarkscentrum für die Wadenmuskulatur in der Nähe der 4. und 5ten Dorsalwurzel zu liegen (vergl. Bd. III, pag. 155).

Es handelt sich am Anfange häufig um eine Lähmung sämmtlicher Muskeln einer Extremität, aber in den nächsten Tagen und Wochen geht ein Theil der Lähmungen nach und nach vollkommen oder fast vollkommen zurück, während sie in anderen Muskeln bestehen bleiben. Offenbar betrifft die dauernde Lähmung diejenigen Muskeln, deren Ganglienzellen vollkommen zerstört sind, während es sich in den Ganglienzellen der vorübergehend gelähmten Muskeln vielleicht nur um ein transitorisches entzündliches Oedem handelte. Transitorische Lähmungen nennt man auch temporäre Lähmungen

(Kennedy). In besonders glücklichen, aber leider seltenen Fällen gehen mit der Zeit sämmtliche Lähmungen zurück, so dass das Leiden zur spontanen Heilung gelangt.

Die gelähmten Glieder erscheinen vollkommen schlaff und lassen sich leicht hin- und herbewegen, — flaccide Lähmung. Die gelähmten Muskeln sind häufig gegen Druck empfindlich.

In den gelähmten Muskeln bildet sich rapid hochgradige Muskelatrophie aus. Oft kann man dieselbe deutlich von Woche zu Woche verfolgen, und mitunter sind bereits nach sechs Monaten die Extremitäten fleischlos und dünn wie ein Stock. Nur dann, wenn sich in den erkrankten Muskeln sehr bedeutende Fettablagerungen entwickeln, kann der Muskelschwund maskirt werden, ja! es erscheinen dann mitunter die erkrankten Muskeln ungewöhnlich voluminös. Mehrfach hat man in den atrophischen Muskeln fibrilläre Zuckungen beschrieben.

Sehr wichtige und bemerkenswerthe Veränderungen bietet das elektrische Verhalten der gelähmten Muskeln und Nerven dar. Dasselbe gleicht vollkommen den Erscheinungen, welche bei Besprechung der peripheren Facialislähmung geschildert worden sind; handelt es sich doch hier wie dort um gleiche anatomische Verhältnisse, d. h. um eine degenerative Atrophie in Muskeln und Nerven. Man bekommt es also mit den Erscheinungen der elektrischen Entartungsreaction zu thun.

Am frühesten sind diese Veränderungen, freilich nur mit dem faradischen Strome, von *Duchenne de Boulogne* verfolgt worden, eine eingehendere Untersuchung mit dem galvanischen Strome stellte zuerst *Salomon* an, aber wesentlich vervollkommnet hat erst *Erb* unsere Kenntnisse. Die elektrischen Erregbarkeitsveränderungen treten bereits wenige Tage nach der Entwicklung der Lähmung ein. *Duchenne* konnte sie in einem Falle fast von Anfang an verfolgen; sie bestanden hier zwar am dritten Krankheitstage noch nicht, traten aber am fünften deutlich hervor.

Die mechanische Erregbarkeit der gelähmten Muskeln zeigt sich im Vergleich zu gleichnamigen gesunden Muskeln als erhöht.

Haut- und Sehnenreflexe sind im Gebiete der Lähmung vollkommen vernichtet, wenn die Lähmung ausgebreitet ist, denn Reflexbewegungen sind nur bei intacten Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes denkbar, da diese die Reflexübertragung im Rückenmarke von den sensiblen Nervenbahnen auf die motorischen vermitteln; bei partiellen Lähmungen können sie — mitunter freilich abgeschwächt — bestehen.

Blase und Mastdarm bleiben unversehrt, höchstens kommt es zu Beginn der Krankheit zu Incontinenz, selten zu Harnverhaltung und Stuhlretardation.

Im Gegensatz zum Schwunde der Muskeln nimmt meist der Panniculus adiposus ungewöhnlich reichlich zu, so dass es mitunter schwer hält, die dünnen Muskelbäuche durchzufühlen.

Die Haut ist gewöhnlich auffällig kühl; sie sieht blauroth und marmorirt aus, ist mitunter ödematös und zuweilen auch rissig und stark schuppend, oder mit kaltem Schweisse bedeckt. Von manchen Seiten hat man ihr Neigung zu Ulcerationen und Frostbeulenbildung nachgesagt.

Eingehende Temperaturmessungen an den gelähmten Gliedern hat bereits *J. v. Heine* gemacht, welchem man überhaupt die ersten genaueren Untersuchungen über Kinderlähmung verdankt (1840). Man findet Temperaturunterschiede bis um mehr als

15° C. Nach *Tartière* soll zur Zeit der initialen Fieberperiode das gelähmte Glied um 1—2° C. wärmer als das entsprechende gesunde sein, erst späterhin tritt eine allmälige Abkühlung ein.

Coutts beschrieb neuerdings in zwei Beobachtungen Schwellung der Fussgelenke an den gelähmten Extremitäten und will dies mit spinalen trophischen Einflüssen in Verbindung bringen.

Die atrophischen Veränderungen beschränken sich nicht allein auf die Muskeln, sondern greifen auch auf Knochen, Fascien, Sehnen u. Dergl. über. Selbst Verkleinerung des Pulses wird in den gelähmten Gliedern beobachtet. Hat die Krankheit in frühester Jugend begonnen, so bilden oft die Extremitäten oder einzelne Extremitätentheile nur rudimentäre Stummel, weil ihr Wachsthum zurückbleibt. Die Längendifferenz zwischen gleichnamigen Knochen auf der gesunden und kranken Seite kann bis über 20 Ctm. betragen: in der Regel freilich stellt sie sich als beträchtlich geringer heraus. In einzelnen Fällen freilich hat *Seeligmüller* eine abnorme Verlängerung der Knochen an den gelähmten Gliedern nachweisen können.

Die Krankheit findet ihren Abschluss mit der Entwicklung von Deformitäten der gelähmten Theile. Bei Entstehung derselben concurriren mehrere Momente. In manchen Fällen sind Contracturen der nicht gelähmten Muskeln im Spiele; dieselben werden sich unschwer ausbilden, denn wenn die nicht gelähmten Muskeln bei irgend einer Bewegung gebraucht worden sind, so werden sie leicht in der verkürzten Stellung bleiben, weil sie nicht im Stande sind. sich wieder activ zu verlängern und eine passive Dehnung durch die gelähmten Antagonisten fortfällt. Dass aber dieser Entstehungsmodus nicht für alle Fälle gilt. folgt daraus. dass mitunter Contracturen gerade auf Seite der gelähmten Muskeln zu Stande gekommen sind. Unter solchen Umständen wird besonderes Gewicht darauf zu legen sein, dass die einzelnen Extremitätentheile ihrer Schwere gemäss nach abwärts sinken. Auch kommen noch fehlerhafter Gebrauch der Extremitäten und regelwidrige Belastung der Gelenkenden in Betracht. *Seeligmüller* hat bereits in der vierten Krankheitswoche Contracturen beobachtet.

An den Füssen bekommt man es am häufigsten mit einem pes equinus oder pes varo-equinus, selten mit einem pes valgo-equinus oder mit einem pes calcaneus zu thun. An den Knieen findet man nicht selten genu recurvatum, d. h. die Unterschenkel können weit über die gewöhnliche Stellung nach vorn gegen den Oberschenkel gebeugt werden. Seltener kommt es zu Contracturen im Hüftgelenk. Auch beruhen oft Scoliose oder Lordose, selten Kyphose auf partieller Lähmung der Rückenmuskeln In manchen Fällen wird durch Contractur des Musculus pectoralis und des M. latissimus dorsi die Beweglichkeit des Schultergelenkes beschränkt. Oder in Folge von Lähmung des Musculus deltoideus kommt es zu einer Art von Schlottergelenk in der Schulter. indem der Oberarm vermöge seiner Schwere nach abwärts zieht. die Gelenkkapsel erschlafft und oft eine tiefe fühl- und sichtbare Rinne zwischen Spina scapulae und Oberarmkopf hervorruft. Unter ganz ähnlichen Umständen kann es auch zur Bildung eines Schlottergelenkes der Hüft- oder Kniegelenke kommen. Selten beobachtet man Contracturen im Ellbogengelenk, um so häufiger solche in den Gelenken der Hand und Finger. Oft sind die Phalangen auf-

getrieben. Eine Unzahl von Krüppeln, welche an Strassen und Plätzen die Mildthätigkeit in Anspruch nehmen, hat ihre Missstaltung durch Kinderlähmung erworben. Zuweilen suchen sie ihren Gebrechen durch sinnreich erdachte Instrumente abzuhelfen, sich bei Lähmung der Füsse auf Räderwagen und Schemeln fortzubewegen u. Aehnl. m.

Der Anfang einer spinalen Kinderlähmung ist stets acut, nur selten hat sie einen mehr subacuten Verlauf und entwickeln sich die Lähmungen erst binnen einiger Tage. Mitunter hat man acute Exacerbationen mit nachfolgenden neuen Lähmungen beobachtet. Das Leben ist, wenn überhaupt, nur in den seltensten Fällen gefährdet; viele Kranke erreichen trotz hochgradigster Lähmungen und Deformitäten ein sehr hohes Alter. In manchen Fällen hat man später noch andere Nervenkrankheiten hinzukommen gesehen, z. B. Tabes dorsalis, progressive spinale Muskelatrophie, multiple Sclerose, Epilepsie, amyotrophische Lateralsclerose und Idiotismus.

IV. Diagnose. Die Diagnose der Krankheit ist leicht, wenn man sich an die im Vorausgehenden hervorgehobenen Cardinalsymptome hält. Bei der Differentialdiagnose kommen folgende Dinge in Betracht:

a) Progressive Muskelatrophie, doch kommt diese bei Kindern ausser in der hereditären (myopathischen) Form kaum vor; ausserdem entwickelt sie sich langsam.

b) Pseudohypertrophie der Muskeln. Auch diese bildet sich nur allmälig aus, und man vermisst Muskelschwund.

c) Spastische Spinalparalyse. Es fehlen in den erkrankten Theilen Muskelschwund und Entartungsreaction der Muskeln, dagegen sind bei ihr die Sehnenreflexe, welche bei der Kinderlähmung verschwinden oder unverändert bestehen, gesteigert.

d) Entbindungslähmungen. Dieselben bestehen von Geburt an, meist sind Unregelmässigkeiten bei der Geburt vorausgegangen; auch findet man fast immer Sensibilitätsstörungen.

e) Bei acuter centraler und transversaler Myelitis, bei Haematomyelie und bei Compressionsmyelitis sind gewöhnlich sensible Störungen vorhanden; es zeigen sich oft Functionsveränderungen der Blase und des Mastdarmes, trophische Störungen auf der Haut, Erhöhung der Hautreflexe, Fehlen der Entartungsreaction, Muskelatrophie u. Aehnl. m. Dazu kommt in vielen Fällen ein allmäliger Anfang.

f) Multiple degenerative Neuritis ist meist mit Sensibilitätsstörungen verknüpft, während Blase und Mastdarm verschont zu bleiben pflegen.

g) Man hüte sich vor Verwechslungen mit Hüft- oder Schultergelenksluxationen und bei schwächlichen und rachitischen Kindern mit Muskel- und Knochenschwäche.

V. Prognose. Die Vorhersage ist keine besonders günstige. Zwar droht in der Regel nicht unmittelbare Lebensgefahr, doch ist man nicht im Stande, Lähmungen rückgängig zu machen, und auch Deformitäten lassen sich namentlich dann nicht immer beseitigen, wenn die Kinder zu spät in ärztliche Behandlung treten.

Was die Hoffnung auf wiederkehrende Bewegungen in einzelnen Muskeln anbetrifft, so entscheidet darüber das Verhalten der elek-

trischen Erregbarkeit (vergl. Bd. III, pag. 13). Ausserdem halte man daran fest, dass solche Muskeln ihre Function nicht wieder erhalten, welche länger als 6—9 Monate gelähmt gewesen sind.

VI. Therapie. Die Behandlung richtet sich begreiflicherweise nach den verschiedenen Stadien der Krankheit.

Zur Zeit des initialen Fiebers und der Krampfzustände empfiehlt sich ein warmes Bad von 28° R. und 30 Minuten Dauer mit kalten Uebergiessungen über den Kopf und nachfolgender Eisblase auf letzteren.

Ist das Fieber geschwunden und die acute Entzündung in der grauen Rückenmarkssubstanz an dem Auftreten von Muskellähmungen manifest geworden, so wende man den *Chapman*-schen Eisbeutel an oder lege eine Eisblase auf diejenige Stelle der Wirbelsäule, unter welcher man den Entzündungsherd vermuthet. Auch sind Blutegel, Schröpfköpfe und Derivantien aller Art gebraucht worden, z. B. spirituöse Einreibungen, Blasenpflaster u. dergl. m. Man sorge ausserdem für täglichen Stuhl und verordne zur Resorption des Entzündungsherdes Jodkalium (5·0 : 200, 3 Male tägl. 1 Kinderlöffel). Andere haben zu gleichem Zwecke Ergotin oder Belladonna in Anwendung gezogen.

Sind die acutesten Erscheinungen vorüber, so benutze man zur weiteren Beförderung der Resorption den galvanischen Strom, und zwar grosse Elektroden, zuerst 2—3 Minuten den positiven, dann ebenso lang den negativen Pol über dem Rückenmarksherde. Hat man mehrere Herde zu erwarten, weil vielleicht obere und untere Extremitäten gelähmt sind, so nehme man entweder einen Herd nach dem anderen vor, oder man stelle über jeden Herd je einen Pol auf und mache nach 2—3 Minuten eine Stromwendung.

Auch sind zur Beförderung der Resorption Sool-, Jod-, warme Seebäder, indifferente Thermen, Moor-, Eisenbäder und Kaltwassercuren empfehlenswerth. Dessgleichen kann Aufenthalt im Gebirge oder auf dem Lande nutzbringend sein.

Zur Bekämpfung von Lähmungen bediene man sich des galvanischen oder faradischen Stromes, letzteren aber nur an solchen Muskeln, welche auf den Strom ansprechen. Man muss die Elektroden stark anfeuchten, fest aufsetzen und starke Ströme wählen, um Haut und Panniculus adiposus zu durchdringen. Mehrfach gebrauchten wir gleichzeitig den galvanischen Rückenmarksstrom und die periphere faradische Reizung der Muskeln. Man lasse alle 6—8 Wochen Pausen in der elektrischen Behandlung eintreten, da sich sonst leicht nervöse Aufregungen einstellen. Auch hat man gegen die Lähmungen Strychnin subcutan und intern in Anwendung gezogen.

Um vasomotorische Veränderungen auf der Haut zu bekämpfen, sind spirituöse Einreibungen am Platz.

Zur Verhinderung und Beseitigung von Deformitäten empfehlen sich Gymnastik, Massage, Tenotomie und orthopaedische Instrumente.

4. Acute, subacute und chronische spinale Lähmung der Erwachsenen. Poliomyelitis acuta, subacuta et chronica anterior adultorum.

(Acute, subacute und chronische Entzündung der Vordersäulen des Rückenmarkes bei Erwachsenen.)

Die Krankheitsprocesse, um welche es sich im Folgenden handelt, sind mit der acuten spinalen Kinderlähmung theils identisch. theils innigst verwandt. Sie sind seltene Vorkommnisse, welchen man erst in neuester Zeit eine eingehende Beachtung geschenkt hat.

a) Acute Spinallähmung der Erwachsenen.

I. Aetiologie. Die acute spinale Lähmung der Erwachsenen entspricht klinisch und anatomisch vollkommen der spinalen Kinderlähmung und stimmt selbst darin mit ihr überein, dass mehr Männer als Frauen betroffen werden; nach *Müller* kommen auf 34 Männer 13 Frauen. Am häufigsten entwickelt sie sich vor dem 30sten Lebensjahre. Als Ursachen werden Erkältungen angegeben, demnächst körperliche Ueberanstrengungen und Excesse in Baccho et Venere. Mehrfach hat man das Leiden nach acuten Infectionskrankheiten. bei Frauen namentlich nach Puerperalfieber, entstehen gesehen. Der mitunter angeführte Einfluss von Heredität. Tuberculose und Syphilis wird vielfach nicht ohne Grund in Zweifel gezogen.

II. Symptome. Genau so wie bei der atrophischen Kinderlähmung zeigen sich die ersten Symptome in einem fieberhaften Allgemeinleiden, nur fehlen Convulsionen, wahrscheinlich weil der Organismus der Erwachsenen resistenter ist. Die ganze Scene kann mit einem heftigen Frost beginnen, an welchen sich hohe Temperatur, Kopfschmerz, Delirien, Benommensein, mitunter auch Erbrechen und Durchfall und oft ein ausgesprochen typhöser Zustand anschliessen. *Bramwell* beschrieb in einem Falle vorübergehende Aphasie. Das Fieber hält meist länger als bei der gleichnamigen Krankheit der Kinder an, mitunter länger als 2 Wochen, nach *F. Müller* durchschnittlich 7 Tage. Oft klagen die Kranken über Schmerz im Rücken und über Ziehen in den Extremitäten.

In wenigen Stunden, zuweilen während einer Nacht, seltener im Verlaufe von mehreren Tagen, kommt es zu einer mehr oder minder ausgebreiteten schlaffen Muskellähmung. Dieselbe kann sich auf einzelne Muskelgruppen einer Extremität oder auf eine ganze Extremität erstrecken, paraplegisch, hemiplegisch oder gekreuzt auftreten, und auch Schulter-, Rumpf-, Rückenmuskeln betreffen, dehnt sich aber nur selten auf die Halsmuskeln und fast niemals auf die Muskeln des Gesichtes aus. In vereinzelten Fällen kamen die Athmungsmuskeln an die Reihe und endete dann die Krankheit tödtlich durch Erstickung.

In einzelnen günstig verlaufenen Beobachtungen gingen die Lähmungen binnen der nächsten Wochen und Monate allmälig vollkommen zurück, — temporäre Lähmung, in anderen fand nur

in vereinzelten Muskeln ein völliges oder fast völliges Verschwinden der Lähmung statt, während andere total gelähmt oder doch stark paretisch blieben.

Die gelähmten Muskeln sind oft druckempfindlich und verfallen einer rapiden Muskelatrophie.

Dazu kommt die charakteristische Veränderung der elektrischen Erregbarkeit (elektrische Entartungsreaction), wie sie bei der spinalen Kinderlähmung beschrieben wurde.

Blase und Mastdarm functioniren normal; nur zu Beginn der Krankheit besteht mitunter Blasenlähmung. Die Geschlechtsthätigkeit bleibt erhalten.

Die Haut ist in Folge von vasomotorischen Störungen an den gelähmten Theilen kalt, oft braunroth verfärbt, nicht schwitzend, mitunter auch ödematös.

Die Sensibilität der Haut ist erhalten; nur bei Beginn des Leidens stellen sich öfter Paraesthesien und selbst Hauthyperaesthesien ein. Trophische Störungen der Haut bleiben aus.

Die Reflexerregbarkeit ist bei totaler Lähmung einer Extremität aufgehoben, sonst vermindert oder unverändert.

Da es sich um erwachsene Personen mit ausgebildeten Knochen und festen Gelenken handelt, so kommen zurückbleibendes Knochenwachsthum und Erschlaffung der Gelenke wie bei Kindern nicht vor, dagegen bilden sich wie bei Kindern Contracturen der Muskeln und, wenn auch in geringerem Grade, Deformitäten aus.

III. Anatomische Veränderungen. Diagnose. Prognose. Therapie. Die Prognose ist rücksichtlich Lebensgefahr meist gut, obschon die Möglichkeit eines acuten tödtlichen Ausganges zuzugeben ist.

Ueber anatomische Veränderungen, sowie über Diagnose und Therapie gilt das bei der spinalen Kinderlähmung Gesagte.

b) Subacute und chronische Spinallähmung der Erwachsenen.

I. Aetiologie. Die subacute und chronische spinale Lähmung der Erwachsenen kommt im Gegensatz zu der acuten Form gewöhnlich im höheren Alter, meist zwischen dem 30.—50sten Lebensjahre, vor. Erst in neuester Zeit hat sie *Erb* auch bei einem sechsjährigen Kinde beobachtet. Mitunter lassen sich keine Schädlichkeiten ausfindig machen, in anderen Fällen sind Erkältungen oder die für die acute Lähmung aufgeführten Momente im Spiel. *R. Remak* hat eingehend gezeigt, dass auch Bleivergiftung einen Grund für das Leiden abgeben kann.

II. Symptome. Die Krankheit nimmt in der Regel einen allmäligen Anfang, ohne dass es zu schwerer Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens kommt. Die Patienten ermüden leicht beim Gehen, das Gehen wird mehr und mehr erschwert und schliesslich tritt ausgesprochene Muskellähmung auf. In der Regel beginnt letztere an den unteren Extremitäten; späterhin geht sie längs des Rumpfes auf die oberen über (aufsteigender Typus), seltener ist der Gang

der Lähmungen umgekehrt (absteigender Typus *Duchenne*). Aber es kann auch vorkommen, dass sich die Lähmung auf einzelne Muskelgruppen, auf eine einzige Extremität oder auf einige wenige Extremitäten beschränkt. Am häufigsten beginnt sie in den Streckern am Unterschenkel und auch an den Armen werden gewöhnlich zuerst die Strecker an den Unterarmen befallen. Was die subacute und chronische spinale Lähmung vor der acuten auszeichnet, ist das allmälige Fortschreiten der Krankheit von einer Muskelgruppe auf eine andere. Je nachdem sich dasselbe binnen wenigen Wochen oder Monaten oder Jahren (1—4) vollzieht, hat man es mit der subacuten oder mit der chronischen Krankheitsform zu thun. Nicht selten kommen auch die Muskeln des Nackens an die Reihe. Ja! es geht die Lähmung auf die Nervenkerne in der Medulla oblongata (Bulbus medullae spinalis) über, es stellen sich bulbäre Symptome ein (Sprach-, Schlingbeschwerden, Respirationsstörungen u. s. f.), und es erfolgt durch Erstickung, Schluckpneumonie oder Aehnl. der Tod.

Der Charakter der Lähmung ist, abgesehen von den progredienten Eigenschaften, derjenige einer acuten atrophischen Lähmung. Es besteht also immer eine schlaffe Lähmung. In den gelähmten Muskeln kommen fibrilläre Zuckungen vor. Im Verlaufe von Wochen oder Monaten können Lähmungen wieder zurückgehen und vollkommene Heilung erfolgen, — temporäre Lähmung, oder in anderen Fällen bildet sich nur ein Theil der Lähmungen zurück, während in anderen Muskeln schnelle und hochgradige Muskelatrophie Platz greift. Daran können sich Contracturen und bretthartе sehnige Beschaffenheit der Muskeln anschliessen. In manchen Muskeln verdeckt eine weitgehende Fettentwicklung die Atrophie der Muskeln. Die elektrische Erregbarkeit der gelähmten Muskeln entspricht den für die spinale Kinderlähmung dargelegten Verhältnissen; auch besteht anfänglich erhöhte mechanische Erregbarkeit.

Eine Besserung der Lähmungen tritt in der Regel in umgekehrter Reihe ein, als die Lähmungen entstanden waren, also zuerst in den Armen, dann in den Beinen; hier bleiben oft die vom Nervus peroneus versorgten Muskeln dauernd gelähmt.

Zuweilen stellen sich beim Eintritte des Leidens Störungen in der Harnentleerung ein; dieselben gehen späterhin wieder zurück, und ist es gerade bezeichnend, dass Blase und Mastdarm unversehrt sind.

Manche Kranke geben Paraesthesien an, aber die Hautsensibilität ist objectiv unverändert. Auch werden trophische Störungen auf der Haut vermisst. Doch kommt mitunter Schwellung an den Gelenken und Sehnenscheiden vor.

Die Hautreflexe sind erloschen, ebenso die Muskel- und Sehnenreflexe, wenn die Lähmung einer Extremität vollständig ist; sonst können sie vermindert oder unverändert bestehen.

In progredienten Fällen tritt nach Verlauf von 1 bis 4 Jahren der Tod ein.

III. Anatomische Veränderungen. Die Zahl der anatomischen Untersuchungen des Rückenmarkes ist eine sehr beschränkte. Neuer-

dings hat *Oppenheim* eine werthvolle klinische und anatomische Beobachtung aus der *Westphal*'schen Klinik bekannt gemacht. Die Autoren stimmen darin überein, dass es sich vornehmlich um Schwund der Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes handelt (vergl. Fig. 92 und 93), auch wird Atrophie in den Ganglienzellen der *Clarke*'schen Säulen und in den Vorderabschnitten der Hinterhörner *(Aufrecht)* angegeben. Manche konnten an der Neuroglia keine Veränderung erkennen, Andere fanden Vermehrung und Kernwucherung,

Fig. 92.



Vorderhorn aus dem Lendentheil des Rückenmarkes bei chronischer Poliomyelitis anterior.
Haematoxylinpraeparat nach Weigert. Vergr. 40fach.

auch Vermehrung der Kerne in den Gefässwänden und Atrophie der aus den Vorderhörnern ausstrahlenden Nervenfasern und der vorderen Nervenwurzeln. Mitunter kommen in den Rückenmarkssträngen degenerative Veränderungen vor, ebenso in den peripheren Nerven und gelähmten Muskeln.

IV. Diagnose. Die Diagnose ist nicht immer leicht, besonders nicht leicht in veralteten Fällen. Von der progressiven spinalen

Muskelatrophie unterscheidet man die Krankheit dadurch, dass bei ihr die Lähmung der Atrophie vorausgeht, dass die atrophische Lähmung nicht einzelne Abschnitte eines Muskels (fasciculär), sondern dieselben en masse befällt, dass sie langsamer, aber rücksichtlich des Lebens ungünstiger verläuft, und dass spontane und künstlich herbeigeführte Heilungen nicht vorkommen. Auch besteht bei spinaler Muskelatrophie Entartungsreaction gewöhnlich nur in einzelnen, besonders hochgradig erkrankten Theilen der Muskeln.

Fig. 93.



Vorderhorn aus dem Lendentheil eines gesunden Rückenmarkes.
Die gleiche Färbemethode und Vergrösserung.

Die Unterscheidung von amyotrophischer Lateralsclerose beruht darauf, dass bei letzterer Muskelrigidität, Muskelspasmen und vor Allem erhöhte Sehnenreflexe vorkommen.

Die multiple degenerative Neuritis ist im Gegensatz zur Spinallähmung der Erwachsenen mit Sensibilitätsstörungen verbunden.

Ob Bleivergiftung im Spiel ist, entscheidet die Anamnese.

V. Prognose. Die Prognose ist meist quoad vitam gut, weniger günstig quoad restitutionem ad integrum.

VI. Therapie. Die Behandlung gestaltet sich wie bei der acuten Krankheitsform; bei Bleilähmung verordne man Jodkalium intern und Schwefelbäder.

5. Spinale progressive Muskelatrophie. Atrophia musculorum progressiva spinalis.

(Amyotrophia spinalis progressiva. Poliomyelitis anterior chronica disseminata.)

I. Aetiologie. Die spinale progressive Muskelatrophie ist nicht nur, wie bereits ihr Name andeutet, dadurch gekennzeichnet, dass sie zu einem allmälig fortschreitenden Schwunde willkürlicher Muskeln führt, welcher in den oberen Extremitäten den Anfang nimmt, die einzelnen Muskeln zunächst nur stückweise (fasciculär) betrifft, ohne eigentliche Lähmungserscheinungen besteht, ausgenommen eine dem Schwunde von Muskelsubstanz entsprechende Abnahme der Muskelkraft, und sich ohne Störungen der Hautsensibilität und der Functionen von Blase und Mastdarm vollzieht, sondern vor Allem noch dadurch, dass alle diese Veränderungen von einer primären chronischen Erkrankung in den Vordersäulen des Rückenmarkes und hier namentlich der grossen Ganglienzellen abhängig sind.

Erfahrungsgemäss kommt das Leiden in der Regel im vorgerückten Lebensalter und namentlich in der Zeit des 30.—50sten Lebensjahres zur Entwicklung. Zwar liegen auch Angaben vor, nach welchen man bereits in den Kinderjahren die ersten Anfänge der Krankheit beobachtet haben will, und namentlich gilt dies für solche Fälle, in welchen man sie sich innerhalb gewisser Familien von Generation zu Generation forterben sah, doch neigt man neuerdings dazu, in vielen dieser Fälle keine spinale Form von progressiver Muskelatrophie zu erblicken, sondern sie als eine äusserlich sehr ähnliche Krankheit, ihrem eigentlichen Wesen nach aber als eine primäre Erkrankung der Muskeln selbst bei Unversehrtheit des Rückenmarkes aufzufassen. Wir werden daher Beobachtungen dieser Art als myopathische oder myogene progressive Muskelatrophie unter den Krankheiten der Muskeln in einem späteren Abschnitte besprechen.

Die spinale progressive Muskelatrophie kommt bei Männern häufiger als bei Frauen vor, wohl desshalb, weil sich erstere gewissen Schädlichkeiten besonders oft aussetzen.

Oft hängt die Krankheit mit Ueberanstrengung von ganz bestimmten Muskeln und Muskelgruppen zusammen, daher kein Wunder, dass man dem Leiden unter der niederen arbeitenden Bevölkerung am häufigsten begegnet. Bei Linkshändern bekommt man mitunter zu sehen, dass die Erscheinungen der progressiven Muskelatrophie an der linken Hand den Anfang machen, während sonst in der Regel die rechte Hand zuerst erkrankt.

In anderen Fällen werden Verletzungen oder Erkältungen als Ursache der Krankheit beschuldigt. Gleiches gilt von

Onanie und von geschlechtlichen Ausschweifungen überhaupt.

Früher wurde Heredität als Krankheitsursache angegeben. jedoch betrifft dies vorwiegend die myogene progressive Muskelatrophie, welche man neuerdings, wie bereits erwähnt, von der spinalen Form trennt. Zwar ist es zu weit gegangen, wenn man, wie dies *Déjérine* gethan hat, jeglichen hereditären Einfluss bei spinaler progressiver Muskelatrophie leugnet.

Mitunter will man das Leiden nach Infectionskrankheiten (Masern, Scharlach, Pocken, Choleratyphoid, acutem Gelenkrheumatismus, Abdominaltyphus, Puerperalfieber, nach *Johnsen & Clarke* selbst nach der Vaccination, auch nach Syphilis) entstehen gesehen haben, doch liegen wohl hier Verwechslungen mit Muskellähmungen und Atrophie in Folge von Myelitis oder Neuritis oder von Veränderungen in den Muskeln selbst vor. Auch gilt das Gleiche für die schädlichen Wirkungen des Bleies und Arsens.

II. Symptome. Muskelabmagerung und im Anschlusse daran Muskelschwäche stellen sich ganz allmälig ein. Da

Fig. 94.

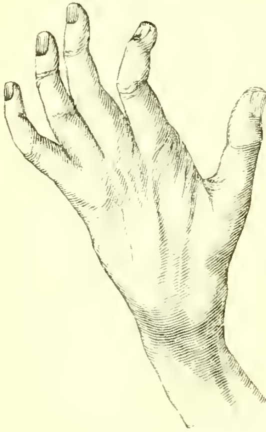
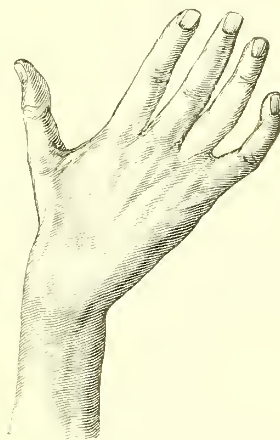


Fig. 95.



Handrücken mit eingesunkenen Spatia interossea bei spinaler progressiver Muskelatrophie einer 34jährigen Frau. Fig. 94 linke, Fig 95 rechte Hand. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

dieselben der Regel nach in den Musculi interossei und in der Muskulatur des Thenar und Hypothenar beginnen, so pflegen die Kranken über Schwerbeweglichkeit und Steifigkeit in den Fingern und über Behinderung bei feineren Bewegungen, wie sie beim Schreiben, bei weiblicher Handarbeit, beim Clavier- und Violinspiel und Aehnlichem erforderlich sind, zu klagen. In der Kälte nehmen die Bewegungsstörungen zu, während sie oft in der Wärme und nach dem Reiben der Muskeln beträchtlich geringer werden. Bei indolenten Personen freilich können sich weitgehende Veränderungen ausgebildet haben, ehe sie sich an den Arzt wenden.

Vor einiger Zeit untersuchte ich ein Mädchen vom Lande, welches seit zwei Jahren an einem Gelenkleiden in den Hüften erkrankt sein wollte, während die Untersuchung hochgradigste Muskelatrophie an Armen und dessgleichen bereits vorgeschrittene Erkrankungen in den Beinen ergab. Ein Arzt war bisher niemals zu Rathe gezogen worden.

Vor wenigen Jahren wurde ich bei einem Herrn aus der höheren Gesellschaft zur Consultation zugezogen, welcher auf dem Bahnhofe hingestürzt war und angeblich

einen Schlaganfall davongetragen hatte. Es handelte sich aber bei ihm um hochgradige progressive Muskelatrophie der Extremitäten. Nach 9 Monaten Hinzutreten von bulbären Erscheinungen und 6 Monate später plötzlicher Tod.

Nach *Eulenburg* soll mit zuerst der Musculus interosseus primus s. externus ergriffen werden. Abmagerung der Musculi interossei verräth sich dadurch, dass die Spatia interossea auf dem Handrücken tief eingesunkene Gruben darstellen (vergl. Fig. 94 und 95). Bei Schwund der Daumen- und Kleinfingermuskulatur erscheint der abgemagerte Daumen- und Kleinfingerballen nicht mehr rundlich, sondern abgeplattet, und man erreicht leicht die unter der Haut liegenden Knochen (vergl. Fig. 96 u. 97). Dazu gesellen sich noch absonderliche Stellungen der Finger. Am Daumenballen werden meist zuerst die Musculi adductor et opponens pollicis von Atrophie und Schwäche betroffen; es fallen also die entsprechenden Daumenbewegungen aus. Durch Uebergewicht der Extensoren und Abductoren des Daumens bekommt

Fig. 96.

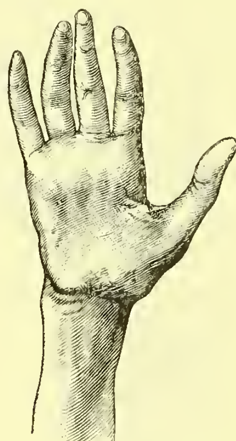
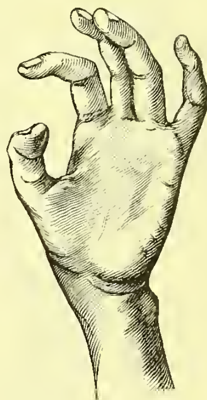


Fig. 97.



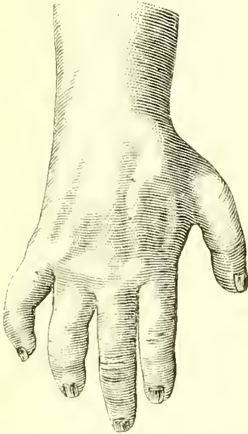
Handteller mit geschwundenen Daumen- und Kleinfingerballen derselben Frau wie in den Fig. 94 u. 95.
Fig. 96 rechte, Fig. 97 linke Hand.

letzterer eine dauernd abstehende und dorsalwärts flectirte Haltung und die Gestalt der Hand nimmt eine Form an, welche man nicht unpassend als Affenhand bezeichnet hat. Abmagerung und Schwäche in den Musculi interossei führen zur Entwicklung einer Klauen- oder Krallenhand, welche durch Uebergewicht der Musculi lumbricales über die gelähmten Musculi interossei entsteht, und bei welcher die Grundphalangen der Finger dorsalwärts hyperextendirt sind, während die zweiten und dritten Phalangen stark volarwärts gebeugt erscheinen. Nicht etwa, dass eine Klauenhand für die spinale progressive Muskelatrophie charakteristisch wäre, schon desshalb nicht, weil sie nichts Anderes als Lähmung der Interossei bedeutet. Sie kommt also auch beispielsweise bei traumatischer Ulnarislähmung vor, doch zeichnet sie sich hier nach *Duchenne* dadurch aus, dass der Mittel- und Ringfinger am stärksten ergriffen zu sein pflegen (vergl. Fig. 98 und 99).

Bildet sich Schwund der Lumbricalmuskeln aus, so tritt Abplattung des ganzen Handtellers ein, aber der Musculus extensor digitorum hält dann noch immer die ersten Fingerphalangen dorsalwärts flectirt.

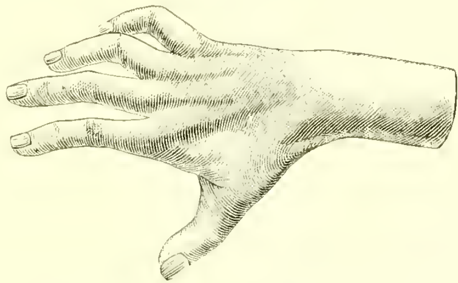
Mitunter springt die Erkrankung von den Muskeln der Hand gleich auf den Musculus deltoideus über. Gerade an diesem Muskel kann man nicht selten besonders deutlich verfolgen, dass nicht die gesammte Muskelmasse gleichzeitig zu atrophiren pflegt, sondern dass die Abmagerung in jedem Muskel nur bündelweise vor sich geht. Zuerst kommen namentlich hinteres und mittleres Dritttheil des Muskels an die Reihe. Ist der ganze Muskel von Abmagerung ergriffen, so erscheint die Schulter abgeplattet und eckig, und ihre Knochenkanten treten spitz und scharf hervor. Begreiflicherweise leiden darunter die Bewegungen des Oberarmes, und kommen gar noch Abmagerung und Schwäche in den Schulterblattmuskeln hinzu,

Fig. 98.



Klauenhand bei progressiver Muskelatrophie. Nach Duchenne.

Fig. 99.



Klauenhand bei Lähmung der Musculi interossei in Folge von Verletzung des Ulnarnerven.

so hängt der Arm fast wie eine todte Masse an dem Rumpfe herab, welche kaum anders als durch plötzliche Drehungen und Schleuderbewegungen des Gesammtkörpers in pendelnde Bewegungen gebracht werden kann.

Bei grosser Nachgiebigkeit der Gelenkbänder kommt es mitunter bei Atrophie des Deltoideus zu Erschlaffung der Gelenkkapsel und zu Subluxation des Humeruskopfes, Schlottergelenk.

In anderen Fällen schliesst sich an die Erkrankung der Fingermuskeln nicht eine solche zuerst des Musculus deltoideus, sondern der Unterarmmuskeln an. Namentlich werden hier die Extensoren ergriffen; nur die Supinatoren bleiben meist frei, welche aber wiederum miterkranken, falls die Flexoren des Unterarmes betroffen wurden. Es tauchen also auch hier, ähnlich wie bei Poliomyelitis anterior, gewisse Muskeltypen auf. Die Abmagerung gedeiht nicht selten so hochgradig, dass der Unterarm kaum aus mehr als aus Haut und

Knochen zu bestehen scheint, und dass das Spatium interosseum zwischen Ulna und Radius eine tiefe Rinne bildet (vergl. Fig. 100 und 101).

Unter den Muskeln des Oberarmes bleibt am längsten der Musculus triceps brachii verschont, wesshalb man die Arme fast immer in gestreckter Haltung antrifft.

Am häufigsten beginnen die Veränderungen der Muskeln in den Fingermuskeln der rechten Hand; seltener stellen sie sich zuerst linkerseits oder auf beiden Seiten zu gleicher Zeit ein. Bemerkenswerth ist, dass, nachdem die Muskeln auf einer Körperseite erkrankten, in der Mehrzahl der Fälle zuerst die gleichnamigen Muskeln auf der

Fig. 100.

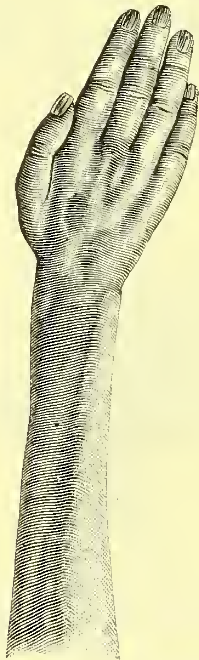
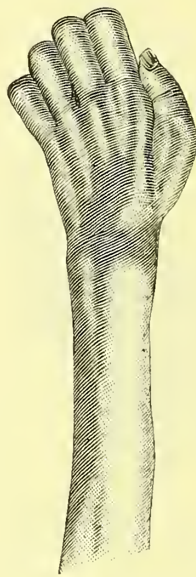


Fig. 101.



Aussehen von Hand und Vorderarm in zwei Fällen von spinaler progressiver Muskelatrophie.
Nach Duchenne.

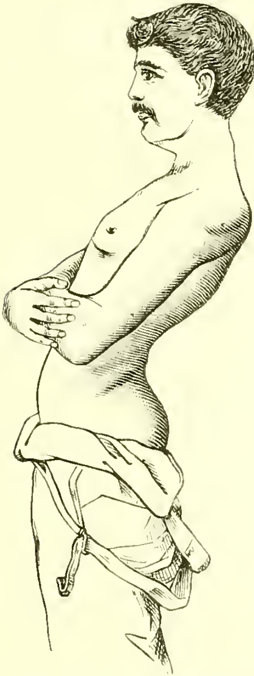
anderen an die Reihe kommen, ehe sich der Krankheitsprocess auf höher oder tiefer gelegene Muskelgruppen ausdehnt.

Nimmt man also eine Erkrankung im Rückenmarke als Ursache des Leidens an, so muss man sich die Vorstellung bilden, dass sich die Processe zuerst auf dem Rückenmarksquerschnitte von einer Seite zur anderen ausdehnen, bevor sie sich der Länge nach ausbreiten.

Schulterblatt- und Rumpfmuskeln erkranken in der Regel erst dann, wenn die Abmagerung der Arme einen beträchtlichen Grad erreicht hat. Nach *Duchenne* soll hier der Gang folgender sein: untere Abschnitte des Cucullaris, Musculi pectoralis, latissimus dorsi, rhomboideus, scapularis, Extensoren und Flexoren des Kopfes,

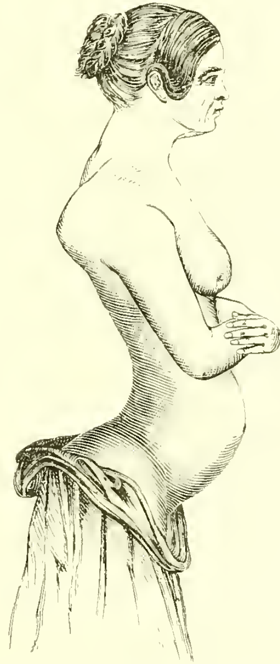
tiefe Rückenmuskeln, Bauchmuskeln, schliesslich auch Halsmuskeln und Rotatoren des Kopfes. Auch hier beginnt die Erkrankung häufig einseitig, oder sie ist auf einer Seite stärker entwickelt als auf der anderen und bringt dadurch Deformitäten an der Wirbelsäule und in der Schulter- und Kopfhaltung hervor. Hat die Lendenmuskulatur gelitten, so erscheint der Rücken ungewöhnlich nach vorn gewölbt, so dass in aufrechter Haltung eine von der Schulter gezogene Senkrechte hinter das Kreuzbein fällt (vergl. Fig. 102). Ist dagegen die Bauchmuskulatur atrophisch und geschwächt, so können bereits geringe Bronchialkatarrhe Lebensgefahr bringen, denn wegen Kraftlosigkeit

Fig. 102.



Körperhaltung bei Atrophie der Lendenmuskulatur in Folge von progressiver Muskelatrophie.
Nach Duchenne.

Fig. 103.



Körperhaltung bei Schwäche der Bauchmuskeln in Folge von progressiver Muskelatrophie.
Nach Duchenne.

der Bauchpresse leidet die Energie der Hustenstösse und es kann leicht zu Stockungen des Bronchialsecretes und zu Erstickungstod kommen. Auch bei Schwäche der Bauchmuskeln erscheint der Rücken stark nach vorn gewölbt, aber die von der Schulter nach abwärts gelegte Verticale geht dabei mitten durch das Kreuzbein (vergl. Fig. 103). Mitunter nimmt auch das Zwerchfell an der Atrophie theil.

Die unteren Extremitäten erkranken gewöhnlich zuletzt. Besonders stark und früh wird der Quadriceps femoris, seltener die Waden- und Gesässmuskulatur betroffen. Hals- und Kopfmuskeln bleiben von Atrophie verschont.

Unter die fast constanten Symptome einer progressiven Muskelatrophie hat man fibrilläre Muskelzuckungen (eigentlich fasciculäre) zu rechnen. Dieselben geben sich als wiederholtes Aufblitzen oder Auffiackern von Zuckungen zu erkennen, welche immer nur einzelne Abschnitte eines Muskels betreffen und bald hier, bald da auftauchen. Besonders deutlich kann man sie bei fettarmer Haut erkennen. Beim Entkleiden, beim Anblasen der Muskeln oder bei Beklopfen oder Faradisirung pflegen sie besonders lebhaft zu werden. Sie sind in den verschiedenen Fällen sehr verschieden intensiv und extensiv und tauchen mitunter in Muskeln auf, welche eine sichtbare Abmagerung noch nicht erkennen lassen. In manchen Fällen sind sie so kräftig, dass unwillkürliche Zuckungen der Finger, Arme oder Beine erfolgen. Durch eine fettreiche Haut können sie vollkommen verdeckt werden. Ihre Entstehung ist nicht mit Sicherheit bekannt; man liest vielfach, dass sie mit den Zuckungen eines absterbenden Muskels identisch seien, doch ist dies kaum mehr als ein poetischer Vergleich, jedenfalls vollzöge sich dann der Tod oft erst im Verlaufe von vielen Jahren.

Die elektrische Erregbarkeit der erkrankten Muskeln entspricht im Allgemeinen dem Grade der Atrophie. Je mehr Muskelsubstanz innerhalb eines Muskels zu Grunde gegangen ist, um so mehr sinkt auch die elektrische Erregbarkeit des Muskels bis zum vollkommenen Verluste. Bei genaueren Untersuchungen freilich, wie sie von *Erb* ausgeführt worden sind, Untersuchungen, welche sehr grosse Umsicht und Erfahrung in dergleichen Prüfungen erheischen, ergiebt sich, dass sich mit fortschreitender Abmagerung in den Muskeln nur in einzelnen betroffenen Abschnitten derselben zunächst eine partielle, dann eine complete Entartungsreaction einstellt.

Von untergeordneter Bedeutung und in keiner Weise für die Krankheit bezeichnend sind die zuerst von *R. Remak* entdeckten diplegischen Contractionen. Die Erscheinung besteht darin, dass, wenn man eine kleine Anode in der Fossa mastoidea oder in der angrenzenden Nackengegend aufstellt, während eine grosse plattenförmige Elektrode zwischen den Schulterblättern zu liegen kommt, in dem der Anodenseite entgegengesetzten Arme mehr oder minder lebhafte Bewegungen auftreten.

Haut- und Sehnenreflexe gehen mit zunehmendem Muskelschwunde mehr und mehr verloren und fehlen bei ausgedehnter Erkrankung vollkommen.

Sensibilitätsstörungen der Haut werden meist vermisst; höchstens klagen manche Kranke über lebhaftes Kältegefühl in den erkrankten Extremitäten.

Blase und Mastdarm functioniren alle Male in regelrechter Weise.

Mehrfach hat man nach Veränderungen im Harn gesucht. *Rosenthal* fand in drei Fällen Verminderung der Kreatininmenge, was *N. Weiss* in einem Falle bestätigt hat (0·081 statt 0·85 Kreatinin in der Tagesmenge). Alle übrigen Angaben erscheinen theils unsicher, theils zufällig. *Lanre* giebt Verminderung der Harnstoffmenge an, *v. Bamberger* aber fand den Harnstoffgehalt normal, beobachtete dagegen vermehrte Kalkausscheidung, Vermehrung der Sulphate und Verminderung der Harnsäure und Phosphate. Verminderung der Phosphate wies auch *De Casseres* in sechs Fällen der *Ebstein*'schen Klinik nach.

Häufig hat man oculo-pupilläre Veränderungen gefunden. Die Pupillen waren ein- oder doppelseitig ungewöhnlich eng, reagirten träge auf Lichtreiz und hatten namentlich die Fähigkeit zur Erweiterung verloren.

Landouzy erwähnt in einem Falle Veränderungen an den Augenmuskeln. Auch ist einmal Abnahme der Sehkraft und Abflachung der Hornhaut erwähnt.

Sind die Muskeln einer Extremität in ausgedehnter Weise erkrankt, so erscheint die bedeckende Haut häufig blauroth, marmorirt und fühlt sich kalt an. Vielfach hat man auch mit dem Thermometer starke Herabsetzung der Hauttemperatur nachzuweisen vermocht (bis um 5° C.). Einzelne wollen aber zu Beginn der Krankheit Temperaturerhöhung gefunden haben (bis 0·5° C.), Temperaturabnahme soll sich erst bei vorgeschrittener Atrophie ausbilden. Vielfach ist auf die Neigung der Haut zu trophischen Veränderungen aufmerksam gemacht worden, neuerdings namentlich von *Balmer*. Beschrieben sind: Verdickungen der Haut, Rissigwerden, Schuppenbildung, dünner Haarwuchs, Neigung zu Ulcerationen, herpes- und pemphigusartiges Exanthem, Verdickung, Rissigwerden und Abstossung der Nägel u. Aehnl.

Auch hat man abnorm reichliche Schweissbildung beobachtet, namentlich bei schnell fortschreitenden Fällen oder in vorgeschrittenen Krankheitsstadien.

Mitunter sind Schwellung der Gelenke und Auftreibung der Phalangen beschrieben worden.

Das Allgemeinbefinden leidet nur wenig; zuweilen hat man Fieberbewegungen beobachtet, welche *Friedreich* als Resorptionsfieber erklärt, entstanden durch Aufsaugung von chemischen Producten der Muskelentartung.

Der Verlauf der Krankheit ist ein sehr langsamer; in der Regel beträgt die Dauer des Leidens viele Jahre. Stillstände und Exacerbationen wechseln mitunter mehrfach mit einander ab, letztere zuweilen mit ungewöhnlich raschem Verlaufe. Je mehr der Schwund der Muskeln fortschreitet, um so hilfloser wird der Kranke. Er verliert den Gebrauch der Hände und Arme, muss sich anziehen und füttern lassen, er kann sich nicht mehr auf den Beinen bewegen und muss hin- und hergetragen oder im Bette hin- und hergewendet werden. Kein Wunder, wenn sich seiner eine muthlose und trübe Stimmung bemächtigt. Dabei bleiben die geistigen Fähigkeiten in der Regel wohl erhalten.

Noch qualvoller wird der Zustand, wenn sich zu den beschriebenen Erscheinungen bulbäre Symptome hinzugesellen, weil sich die Erkrankung von den Vordersäulen des Rückenmarkes auf die ihnen gleichartigen Nervenkerne am Boden des vierten Ventrikels ausdehnt. Es tritt dann zu dem Bilde einer spinalen progressiven Muskelatrophie dasjenige einer chronischen Bulbärparalyse hinzu: Atrophie und Lähmung des Gesichtes, der Zunge, der Schlund- und Kehlkopfmuskulatur, neben Sprach-, Schling- und Athmungsbeschwerden. Genaueres vergl. in einem späteren Abschnitte über chronische progressive Bulbärparalyse. In manchen Fällen machen gerade umgekehrt Symptome einer chronischen progressiven Bulbärparalyse den Anfang und gesellt sich späterhin zu ihnen das Bild der spinalen progressiven Muskelatrophie hinzu.

Der Tod erfolgt bald durch intercurrente Krankheiten, oder es nimmt der Marasmus überhand und tödtet die Kranken durch Ent-

kräftung, oder hinzugetretene bulbäre Symptome führen zu Schlingbeschwerden. Inanition, Schluckpneumonie oder Asphyxie in Folge von gestantem Bronchialsecret u. Aehnl.

III. Anatomische Veränderungen. Der Erste, welcher bei der progressiven Muskelatrophie eine Erkrankung der grauen Rückenmarksubstanz erkannte, war *Cruveilhier* (1855). Späterhin ist die spinale (myelopathische) Genese der Krankheit namentlich von *Charcot* und seinen Schülern behauptet worden. Andere freilich verlegten den Sitz des Leidens bald in den Sympathicus, bald in die peripheren Nerven, bald in die Muskelsubstanz selbst. Letztere Ansicht (myopathische Genese) hat namentlich in *Friedreich* einen beredten Vertreter gefunden, und wenn dieser Autor auch nicht für alle Fälle ein Freibleiben des Rückenmarkes behauptet hat, so deutete er dies so, als ob es sich hier um secundäre, von der ursprünglichen Erkrankung der Muskeln abhängige Veränderungen handle.

Nach *Charcot* ist die progressive Muskelatrophie durch einen chronisch sich entwickelnden primären Schwund der grossen Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes bedingt. Die französischen Autoren führen denselben auf entzündliche Veränderungen in den Ganglienzellen zurück, welche Pigmentdegeneration und Atrophie oder sclerosirende Atrophie bis zum völligen Verschwinden der Ganglienzellen hervorrufen. Demnach würde es sich um eine Poliomyelitis anterior chronica parenchymatosa progressiva handeln. Etwaige Veränderungen im interstitiellen Gewebe der grauen Rückenmarkssubstanz, wie Kernvermehrung, Erweiterung, Verdickung und Kernwucherung an den Blutgefässen, Verfettung derselben, Amyloidkörper und Fettkörnchenzellen, sollen erst secundär hinzukommen. Andere lassen gerade den Process im interstitiellen Bindegewebe den Anfang machen oder gestehen beide Möglichkeiten zu, aber dies sind zunächst doch nur Fragen von mehr untergeordneter Bedeutung. Sind die Veränderungen hochgradig ausgebildet, dann findet man bei vorwiegend einseitiger Erkrankung das betreffende Vorderhorn des Rückenmarkes verschmälert, selbst die ganze Rückenmarkshälfte kann verkleinert erscheinen (vergl. Fig. 104). Mehrfach ist nebenher Degeneration in den weissen Rückenmarkssträngen, namentlich in den Seitensträngen, beschrieben worden

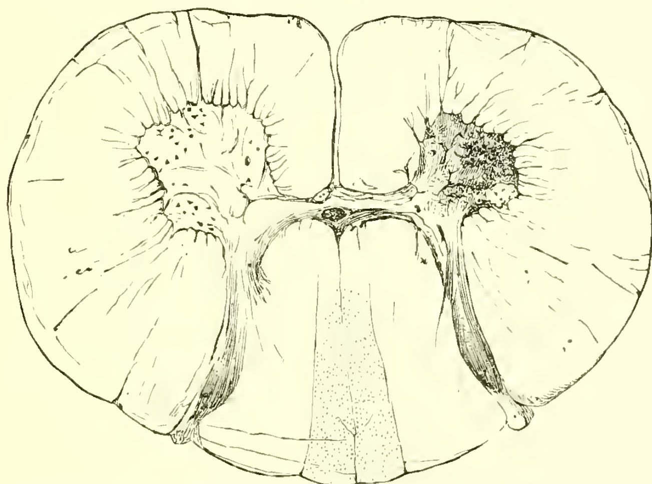
In vielen Fällen erscheinen auch die vorderen Nervenwurzeln des Rückenmarkes dünn, grau und bei mikroskopischer Untersuchung verfettet und degenerativ atrophisch.

Ebenso werden an den peripheren Nerven degenerative Veränderungen angetroffen.

Die sorgfältigen Untersuchungen *Friedreich's* über die Muskelveränderungen haben Folgendes ergeben: sie beginnen im intermuskulären Bindegewebe, Perimysium internum, indem sich hier Umfangszunahme und Kernvermehrung ausbilden. Unmittelbar daran schliessen sich aber auch Veränderungen in der eigentlichen Muskelsubstanz an. Die Sarkolemmkerne lassen Kernvermehrung, Abschnürungsvorgänge, Theilungen und Wucherungen erkennen. Es kommt zum allmäligen Schwunde der eigentlichen Muskelsubstanz, welcher sich jedoch sehr verschieden vollzieht; an einzelnen Muskel-

fasern bekommt man wachsartige (*Zenker*'sche) Degeneration zu sehen, an anderen hat sich trübe Schwellung ausgebildet, noch andere haben sich der Länge nach gespalten (streifige Degeneration), bei anderen wieder ist ein Zerfall in quere Bruchstücke (transversale Zerklüftung) eingetreten, bei noch anderen endlich scheinen die Muskelfasern in ihre elementaren Bestandtheile aufgelöst (elementare Zerklüftung oder nach *Zenker* discoider Zerfall). Dabei findet zunehmender Schwund der Muskelsubstanz statt, so dass vielfach nur mit Kernen gefüllte Sarkolemmschläuche zurückbleiben, welche schliesslich mit dem Perimysium internum verschmelzen. Diese Veränderungen treten oft, wir heben es nochmals hervor, nur in bestimmten Abschnitten eines Muskels auf. Sind sie ausgedehnt, so nimmt das Muskelvolumen in hohem Grade ab. Auch erscheint die Farbe der atrophischen

Fig. 104.



Rückenmarksquerschnitt aus dem Halstheile des Rückenmarkes bei spinaler progressiver Muskelatrophie. Das rechte Vorderhorn und die rechte Rückenmarkshälfte geschrumpft und die Ganglienzellen im rechten Vorderhorn geschwunden, bis auf einzelne Ganglienzellen in der äusseren hinteren Ecke. Vergr. circa 10fach. Nach Charcot.

Muskeln blass, mitunter aber ungewöhnlich braunroth, womit starker Pigmentreichthum der Muskelfasern zusammenfällt. Schliesslich kann der Muskel in eine Art von sehnigem Gebilde umgewandelt sein, — fibröse Degeneration oder Muskelcirrhose. Verfettung der Muskelfasern selbst und Fettansammlung im interstitiellen Bindegewebe kommen nur selten vor, können aber doch soweit gedeihen, dass sie nicht zu einer Abnahme, sondern zu einer Volumenszunahme des Muskels führen. Uebrigens war *Charcot* nicht im Stande, die von *Friedreich* beschriebenen Veränderungen in den Muskeln constant wiederzufinden.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer spinalen progressiven Muskelatrophie ist meist leicht, wenn man sich an den Beginn des Leidens in den kleinen Muskeln des Kleinfinger- und Daumenballens und in

den Musculi interossei, an das Fehlen von Sensibilitätsstörungen, an das fasciculäre Auftreten zuerst der Atrophie und dann der Schwäche der Muskeln, an das Vorhandensein von fibrillären Muskelzuckungen, an das Freibleiben von Blase und Mastdarm hält, und wenn womöglich noch bulbäre Symptome vorhanden sind.

Verwechslungen sind denkbar:

a) Mit fortschreitendem Muskelschwunde in Folge von primärer Erkrankung der Muskeln selbst, — myopathische Muskelatrophie. Bei der Differentialdiagnose kommt in Betracht, dass die myopathische Muskelatrophie vielfach erblich ist. Das Leiden beginnt oft schon in jugendlichen Jahren. In der Regel ist die Ordnung, in welcher die einzelnen Muskeln schwinden und ihre Vertheilung bei myopathischer Muskelatrophie eine andere als bei der spinalen Form, namentlich kommen sehr früh die Muskeln der unteren Extremitäten an die Reihe, oder bei anderen Formen sind die Gesichtsmuskeln frühzeitig und charakteristisch ergriffen. Der Verlauf der Krankheit gestaltet sich meist langsamer bei den primären Myopathien. Auch fehlen bei ihnen in der Regel fibrilläre Zuckungen. Ebenso wird fast immer elektrische Entartungsreaction in den erkrankten Muskeln vermisst. Dass der mikroskopische Nachweis von hypertrophischen Muskelfibrillen an excidirten Muskelstückchen für eine primäre Myopathie spricht, wie man vielfach meinte, ist nach neueren Untersuchungen von *Hitzig* sehr unwahrscheinlich geworden. Genaueres siehe in einem folgenden Abschnitte: Krankheiten der Muskeln.

b) Multiple degenerative Neuritis führt ebenfalls zu Lähmung und Atrophie von Muskeln und kann, wenn sie sehr ausgebreitet und von sehr schleppendem Verlaufe ist, in groben Zügen einer spinalen progressiven Muskelatrophie ähnlich sein. Allein abgesehen davon, dass hier gerade die Lähmung früher besteht als die Abmagerung, sind für die Differentialdiagnose noch entscheidend, dass meist Schmerzen, Paraesthesien und objectiv nachweisbare Sensibilitätsstörungen der Haut vorhanden und die erkrankten Muskeln und Nerven vielfach gegen Druck empfindlich sind.

c) Auch bei Poliomyelitis acuta, subacuta et chronica sind Lähmungen, Muskelabmagerung, elektrische Entartungsreaction, Fehlen von sensiblen Störungen und Freisein von Blase und Mastdarm zu beobachten, jedoch handelt es sich hier nicht um jene typische Verbreitung des Processes wie bei einer spinalen progressiven Muskelatrophie und ausserdem bildet auch hier die Lähmung die erste, die Atrophie die spätere Erscheinung.

d) Ueber die Differentialdiagnose von Syringomyelie und Hydromyelie vergl. Bd. III, pag. 204. Es würden für Syringo- und Hydromyelie namentlich Störungen der Temperaturempfindung und anaesthetische Veränderungen überhaupt sprechen.

e) Muskelatrophie bei Gelenkleiden. Bei Gelenkleiden aller Art gesellen sich nicht selten secundär Muskelabmagerung und Muskelschwäche hinzu, aber man kann hier eben ein Gelenkleiden als den Ausgangspunkt der Erkrankung nachweisen.

f) Es bleibt endlich noch übrig, jener secundären Muskelatrophien bei Rückenmarkskrankheiten zu gedenken, welche sich alle Male dann ausbilden, wenn durch Myelitis, Tabes dorsalis, multiple Hirn-Rückenmarkssclerose, Rückenmarkstumoren, Blutungen in das Rückenmark oder durch Höhlenbildungen die Ganglienzellen in den Vordersäulen des Rückenmarkes in Mitleidenschaft gezogen worden sind. Die

Differentialdiagnose beruht darauf, dass dem Eintritte des Muskelschwundes andere Zeichen einer Rückenmarkserkrankung vorausgingen.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei der spinalen progressiven Muskelatrophie keine günstige, denn man ist kaum im Stande, atrophirte Muskeln zum normalen Zustande zurückzuführen und dem Fortschreiten der Krankheit mit Sicherheit vorzubeugen. Je ausgebreiteter der Abmagerungsprocess auftritt und je schneller er abläuft, um so schlechter ist die Prognose, auch rücksichtlich der Lebensgefahr. Auch bulbäre Symptome führen meist einen beschleunigten tödtlichen Ausgang herbei. Freilich kann das Leben unter anderen Umständen viele Jahre lang bestehen bleiben, aber die hilflosen Kranken leben sich oft zur Qual.

VI. Therapie. Bei der Behandlung einer spinalen progressiven Muskelatrophie darf man prophylaktische Maassregeln nicht ausser Acht lassen. Ueberbürdung einzelner Muskeln ist zu vermeiden und eine schädliche Beschäftigung sofort dann auszusetzen, wenn sich Erscheinungen von Muskelatrophie eingestellt haben.

Bei ausgebildeter Krankheit hat man dieselben inneren und äusseren Mittel angewendet, wie sie bei Besprechung der Myelitis genannt worden sind, doch darf man sich eines wesentlichen Erfolges kaum rühmen. Empfehlenswerth sind vorsichtige Massage und rationelle Gymnastik. Das Hauptmittel bleibt die Elektricität, selbst wenn man durch dasselbe schliesslich auch nichts mehr als einen Stillstand des Krankheitsprocesses erreicht. Am meisten zu empfehlen ist der galvanische Strom, und zwar als Rückenmarksstrom (grosse Elektroden, erst 3—5 Minuten die Anode, dann die Kathode über den Krankheitsherd oder absteigender und dann aufsteigender Rückenmarksstrom). Daran schliesse man noch eine periphere Galvanisation der einzelnen Muskeln, wobei die Kathode labil über die erkrankten Muskeln gleitet, während die Anode auf einem indifferenten Punkte zu stehen kommt oder auch, je nachdem die oberen oder die unteren Extremitäten in Frage kommen, auf die Hals- oder Lendenanschwellung des Rückenmarkes angewendet wird. Auch hat man die Galvanisation des Halssympathicus empfohlen. Für die periphere Behandlung der Muskeln eignet sich auch der faradische Strom, doch darf man denselben nicht zu stark wählen.

Auf alle Fälle erwarte man keine schnellen Erfolge; es ist Ausdauer nothwendig, ebenso von Seiten des Arztes als des Kranken. Auch kann es sich ereignen, dass erreichte Erfolge plötzlich wieder schwinden und die Krankheit von Neuem ungehindert fortschreitet.

Combinirte Systemerkrankungen des Rückenmarkes.

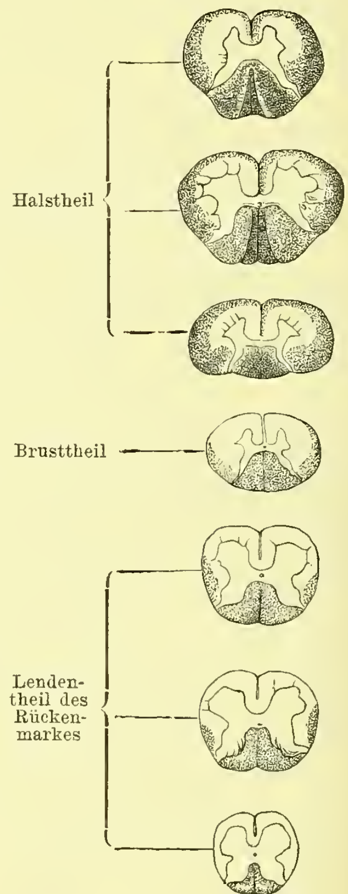
1. Hereditäre Ataxie. Ataxia hereditaria.

(Friedreich'sche Krankheit.)

I. Aetiologie. *Friedreich* hat das Verdienst, zuerst auf eine eigenthümliche Form von Ataxie aufmerksam gemacht zu haben, welche manche Autoren als *Friedreich*'sche Krankheit bezeichnen. Sie ist in hervorragender Weise erblich; beispielsweise vertheilen sich 9 Beobachtungen *Friedreich's*

auf nur drei Familien, ja! in einer neuerdings von *Immermann & Rütimeyer* beschriebenen Beobachtungsreihe kamen 11 Fälle auf nur 2 Familien. Freilich begegnet man auch mitunter nicht hereditären Fällen. Als Ursachen werden von einigen Autoren Trunksucht und Geisteskrankheiten in der Familie erwähnt. In manchen Fällen scheint das Leiden durch eine vorausgegangene Infectionskrankheit veranlasst worden zu sein. Abweichend von der gewöhnlichen Tabes wurde in *Friedreich's* Fällen gerade das weibliche Geschlecht besonders oft betroffen (unter 9 Fällen nur 2 Männer), anders freilich bei *Rütimeyer* und in einer Beobachtungsreihe von *Mastin* und *Griffith*, wo gerade die männlichen Familienmitglieder erkrankten. Die ersten Erscheinungen stellten sich bereits im 4.—7ten Lebensjahre *(Rütimeyer)* oder in den *Friedreich*schen Fällen zur Zeit der Pubertät (12.—18tes Lebensjahr) ein. Vereinzelt nahm das Leiden auch bei Erwachsenen den Anfang. Nach *Griffith* kennt man zur Zeit 143 Beobachtungen und unter ihnen 19 mit Sectionsbefund.

Fig. 105.



Anatomische Veränderungen im Rückenmarke bei Friedreich's hereditärer Ataxie. Die erkrankten Stellen schattirt. Nach Friedreich & Schultze.

II. Symptome und Diagnose. Im Symptomenbilde drängt sich von Anfang an Ataxie in den Vordergrund, welche schnell auf die oberen Extremitäten übergreift oder in den oberen und unteren Extremitäten gleichzeitig beginnt. Im Gegensatz zur gewöhnlichen Tabes machen sich auch Ataxie der Augenmuskeln, atactischer Nystagmus und Articulationsstörungen in Folge von Ataxie der Sprachmuskeln bemerkbar. Dagegen werden die der vulgären Tabes eigenthümlichen Augenveränderungen, wie Augenmuskellähmungen, reflectorische Pupillenstarre und Amaurose, vermisst. Auch werden weder Blasen- oder Mastdarmstörungen, noch Decubitus beobachtet. Anders als bei der gewöhnlichen Tabes verhält sich auch die Sensibilität. Sensible Störungen fehlen entweder ganz oder stellen sich erst sehr spät ein. Auch lancinirende Schmerzen kommen nur selten vor, während viscerale Krisen überhaupt nicht auftreten. Wiederholentlich hat man bei den Kranken Missstaltungen der Wirbelsäule (Scoliose) beschrieben.

Das *Bracht-Romberg*'sche Symptom wurde seltener beobachtet; der Patellarsehnenreflex fehlt.

Erwähnt werden noch Polyurie, Salivation und Hyperhidrose, Alles Zeichen von vasomotorischen und secretorischen Störungen. Trophische

Störungen an Knochen und Gelenken sind bisher nicht bekannt geworden. In einigen Beobachtungen litten die Kranken an epileptischen Krämpfen oder an Geisteskrankheit.

Späterhin kam es zu Lähmungen von Muskeln und zu Contracturen, im Anschlusse daran auch zu Deformitäten der Wirbelsäule.

Dauer der Krankheit bis 32 Jahre.

III. Anatomische Veränderungen. In einem tödtlich verlaufenen Falle fand *Schultze* nicht nur Degeneration der hinteren Stränge des Rückenmarkes, am stärksten im Halstheile, sondern auch eine solche in den Seitensträngen und im Halstheile, auch in den Vordersträngen (vergl. Fig. 105). *Rütimeyer* beobachtete neuerdings bei zwei Sectionen Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge, namentlich der inneren (*Goll*'schen Keilstränge), Degeneration der Pyramidenseitenstränge und Kleinhirnseitenstrangbahnen, Degeneration der *Clarke*'schen Säulen und hinteren Rückenmarkswurzeln. Unversehrt zeigten sich die Pyramidenvorderstrangbahnen, die Vorderhörner und Randzonen der Hinterhörner. *Pitt,* der in einem Falle ähnliche Befunde wie *Rütimeyer* beschrieb, fand die peripheren Nerven unversehrt.

IV. Therapie. Die Behandlung verspricht wenig Erfolg und ist die gleiche wie bei Tabes dorsalis.

2. Secundäre Degeneration der Rückenmarksstränge.

Die secundäre Degeneration der Rückenmarksstränge hat zwar vorwiegend anatomisches und physiologisches Interesse, da aber ihre Kenntniss mehr eine Errungenschaft der klinischen Medicin als eine solche der Anatomie gewesen ist, so dürfte es am Platze sein, ihr eine kurze Schilderung zu widmen. Schon *Türk*, welcher den Gegenstand trotz unvollkommener Untersuchungsmethoden fast erschöpfend behandelt hat, unterschied zwischen einer auf- und absteigenden secundären Degeneration.

Wir wollen im Folgenden einer klareren Uebersicht wegen nach einander die absteigende, die aufsteigende und die gemischte secundäre Degeneration der Rückenmarksstränge nach einander besprechen.

a) Absteigende Degeneration der Rückenmarksstränge.

I. Aetiologie und anatomische Veränderungen. Eine absteigende secundäre Degeneration der Rückenmarksstränge kommt meist im Anschlusse an Erkrankungen des Hirnes zur Entwicklung und nimmt im Rückenmarke das Gebiet der Pyramidenbahnen ein. Demnach sind die Veränderungen zu suchen einmal in den hinteren Abschnitten der seitlichen Rückenmarksstränge, also in den sogenannten Pyramidenseitenstrangbahnen und ausserdem in den innersten, dem Sulcus longitudinalis anterior dicht anliegenden Theilen der Rückenmarksvorderstränge, auch Pyramidenvorderstrangbahnen genannt (vergl. Bd. III, pag. 149, Fig. 52, *1 pvs* und *2 psb*). Beide Gebiete schliessen Nervenbahnen in sich, welche den Willen vom Gehirn durch das Rückenmark zur Peripherie leiten.

Fast immer betreffen Herde im Gehirn nur eine Seite, es werden also auch dementsprechend im Rückenmarke nur die zugehörigen Pyramidenbahnen erkrankt sein. Da nun aber die Pyramidenseitenstrangbahn Nerven-

fasern enthält, welche innerhalb der Decussatio pyramidum von der einen Grosshirnhälfte in die entgegengesetzte Rückenmarksseite übertreten, während in der Pyramidenvorderstrangbahn die Nervenfasern ungekreuzt, also in der mit der Grosshirnhemisphäre gleichnamigen Rückenmarkshälfte verlaufen, so folgt, dass man bei einem einseitigen Erkrankungsherde im Grosshirn die secundäre Rückenmarksdegeneration in der Pyramidenvorderstrangbahn auf Seite der Verletzung, dagegen in der Pyramidenseitenstrangbahn auf der der Verletzung entgegengesetzten Rückenmarkshälfte zu erwarten hat.

Würde man es mit doppelseitigen Hirnherden zu thun bekommen, dann wären selbstverständlich auch Veränderungen in beiden Rückenmarkshälften zu erwarten, und man würde die Pyramidenbahnen rechts wie links betroffen finden. Da aber unter solchen Umständen die Hirnherde meist ein verschiedenes Alter besitzen, so wird auch in Uebereinstimmung damit gewöhnlich die Erkrankung auf der einen Seite mehr ausgebildet sein als auf der anderen.

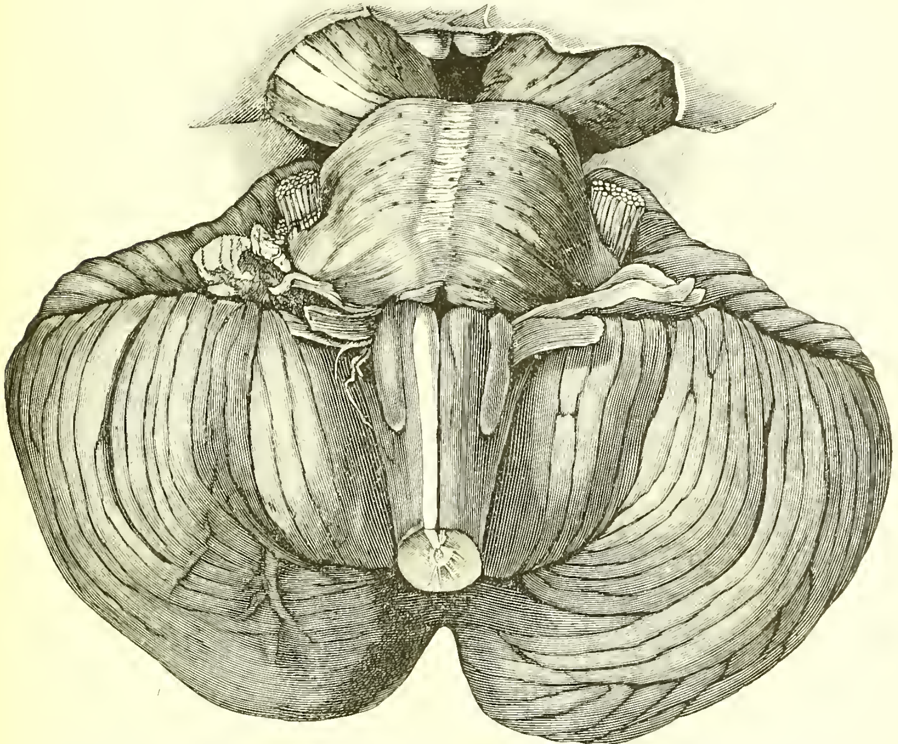
Selbstverständlich sind nicht alle Erkrankungen des Gehirnes mit secundärer Degeneration im Rückenmarke verbunden. Dergleichen ereignet sich nur dann, wenn die (motorischen) Pyramidenbahnen während ihres centralen Verlaufes an irgend einer Stelle unterbrochen und von ihrem centralen Ausgangspunkte in der Grosshirnrinde abgetrennt sind. Geht man nun von der Decussatio pyramidum dem centralen Verlaufe der Pyramidenbahnen nach, so durchsetzen letztere von hinten nach vorn gerechnet den Pons, treten in die mittleren und unteren Abschnitte des Pedunculus cerebri, gelangen zum hinteren Schenkel der Capsula interna und ziehen von hier aus durch den Stabkranz zur Grosshirnrinde, wo sie in den motorischen Bezirken derselben ihre centrale Endigung finden. Bekanntlich kommen die motorischen Gebiete der Grosshirnrinde auf den den Sulcus Rolandi umgebenden beiden Gyris zu liegen, d. h. auf der vorderen und hinteren Centralwinduug. Erkrankungen auf der übrigen Grosshirnrinde, umschriebene Herde im Thalamus opticus, nucleus lenticularis, corpus striatum u. s. f. haben secundäre Degeneration des Rückenmarkes nicht im Gefolge. Auch experimentell haben *Franck & Pitres* an Hunden gezeigt, dass, wenn man die motorischen Gebiete der Grosshirnrinde zerstört, an jungen Hunden secundäre Degeneration des Rückenmarkes eintritt.

Handelt es sich um eine Erkrankung der Pyramidenbahnen im Grosshirne selbst, so bemerkt man die secundäre Degeneration bereits im Pedunculus cerebri, im Pons und in der einen, gleichfalls dem Sitze des primären Erkrankungsherdes entsprechenden Hälfte der Pyramidenkreuzung (vergl. Fig. 106). Der mittlere, selten auch der innere Abschnitt des Pedunculus cerebri erscheint transparent, grau, graugelb, grauroth und zuweilen auch verschmächtigt. Auch der Pons ist verschmälert, aber hier erkennt man die entarteten Pyramidenbahnen erst auf dem Querschnitte, auf welchem sie im Vergleich zu demjenigen der intacten Seite reducirt und grau verfärbt aussehen. Ebenso ist die Pyramide von grauer Farbe und an Volumen vermindert, so dass die anliegende Olive deutlicher als auf der anderen Seite hervortritt. Was endlich die Veränderungen im Rückenmarke selbst anbetrifft, so lassen sich dieselben nur auf Querschnitten verfolgen. In vielen Fällen, stets aber zur genauen Localisirung der Erkrankung, ist sogar die mikroskopische Untersuchung nothwendig. Wesentlich erleichtert wird selbige, wenn das Rückenmark vordem in Chromsäure oder in chromsauren Salzen gehärtet war, weil alsdann die entarteten Rückenmarksabschnitte mit hellgelber

Farbe hervortreten, doch ist der hellgelbe Bezirk häufig umfangreicher, als die Degeneration besteht. Mit Karmin und Anilinfarben tingiren sich die degenerirten Stellen wegen ihres Reichthumes an Bindegewebe und ihrer Armuth an Nervenfasern besonders intensiv.

Ausbreitung und Form der Herde im Rückenmarke sind in Fig. 107 wiedergegeben. Die Degeneration in der Pyramidenvorderstrangbahn nimmt nach unten zu mehr und mehr ab und hört im oberen Lendentheile des Rückenmarkes überhaupt auf. Die secundäre Degeneration der Pyramiden-

Fig. 106.



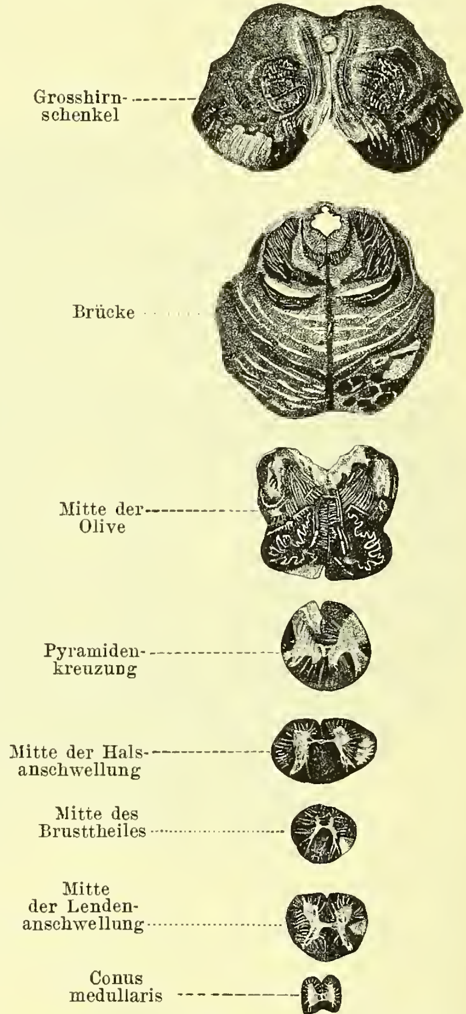
Secundäre Degeneration der Pyramidenbahnen bei einem 44jährigen Manne in Folge einer Encephalorrhagie im Gebiete der rechten inneren Kapsel. Die Organe in Müller'scher Lösung gehärtet. Die erkrankten Abschnitte von heller Farbe. Natürliche Grösse. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

seitenstrangbahn auf der anderen Seite erreicht im Halstheile des Rückenmarkes den grössten Umfang und besitzt hier eine dreieckige oder keilförmige Gestalt; im Brusttheile ist ihre Ausdehnung geringer und von rundlicher Form. Im Lendenabschnitte nimmt sie wieder Dreiecksform an, zugleich rückt sie hier allmälig bis dicht unter die Pia mater, während sie höher oben von der Pia durch die Kleinhirnseitenstrangbahn getrennt ist. In der Höhe des 3—4ten Sacralnerven hört sie aber vollkommen auf (vergl. dazu Fig. 107).

Verfolgt man die mikroskopischen Veränderungen bei der absteigenden secundären Degeneration der Rückenmarksstränge, wozu sich

übrigens beim Menschen, soweit frische und verwerthbare Fälle in Betracht kommen, nur selten Gelegenheit bietet, so stellen sich die ersten Veränderungen an den Nervenfasern selbst ein. *Kahler & Pick* konnten dieselben bereits am 14ten Tage nach einer Hirnverletzung nachweisen; vielleicht beginnt sie noch sehr viel früher. Wenn man diese schnelle Ausbreitung, vor Allem aber das Beschränktbleiben auf enge und bestimmte Fasersysteme berücksichtigt, so ist es wenig glaublich, dass es sich hier um eine fortgesetzte Entzündung handeln sollte, denn bei einer solchen würde ein Uebergreifen auf die Nachbarschaft mehr als wahrscheinlich sein. Man wird daher den Schluss ziehen müssen, dass der Vorgang eine degenerative Atrophie darstellt, dadurch bedingt, dass Nervenbahnen von ihrem trophischen Centrum abgeschnitten sind, entsprechend den degenerativen Veränderungen im peripheren Ende durchschnittener Nerven. Zwar haben manche Autoren die Ansicht geäussert, dass die Veränderungen eine Folge von Inactivität der betreffenden Nervenbahnen seien, doch spricht dagegen, dass sie sich viel zu schnell ausbilden, und dass an anderen Orten weit längere Inactivitäten beobachtet werden, ohne dass sich secundäre Entartungen der Nerven daran anschliessen.

Fig. 107.



Absteigende secundäre Degeneration der rechten Pyramidenseitenstrangbahn in Folge von haemorrhagischer Encephalomalacie der linken inneren Kapsel. Härtung in Müller'scher Flüssigkeit. Nat. Grösse. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

An den degenerirenden Nervenfasern kommt es zu Schwund der Markscheiden und dann auch zu einem solchen der Axencylinder; nach *Homén* soll Atrophie der Axencylinder sogar dem Schwunde der Markscheiden vorausgehen (?). Erst späterhin nimmt das interstitielle Bindegewebe secundär zu, und es treten in ihm Fettkörnchenzellen und Amyloidkörper auf. Die Gefässwände verdicken sich und enthalten in ihren adventitiellen Lymphscheiden Fettkörnchen und Fettkörnchenzellen.

In der Regel bleibt die graue Rückenmarkssubstanz unverändert; nur selten findet man Verschmälerung eines Hornes auf der dem Hirnherde entgegengesetzten Rückenmarkshälfte mit Atrophie und Schwund der Ganglienzellen, dementsprechend während des Lebens Atrophie der gelähmten Muskeln.

Haben die Veränderungen lange Zeit bestanden, so kann es zu interstitieller Bindegewebswucherung und zu Schwund von Nervenfasern in den peripheren Nerven der in Folge der Hirnerkrankung gelähmten Extremitäten und in den zugehörigen Muskeln zu Verschmälerung, Verfettung oder zu Wucherung der Sarkolemmkerne und ebenfalls zu Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes oder auch zu Fettwucherung in letzterem kommen.

II. Symptome und Diagnose. Schon *Bouchardat*, welchem man eine eingehende Untersuchung über die secundäre absteigende Degeneration der Rückenmarksstränge verdankt, hat auf diese Veränderungen Contracturen bezogen, von welchen Hemiplegische nach einiger Zeit betroffen zu werden pflegen. Neuerdings bringt man auch Erhöhung der Sehnenreflexe damit in Zusammenhang.

Ob dies richtig ist, erscheint zum Mindesten zweifelhaft. Ich habe in neuerer Zeit zwei Beobachtungen gemacht, in welchen gegen die Regel bei alten Apoplektikern keine Spur von erhöhten Sehnenreflexen und Contracturen in den gelähmten Gliedern nachweisbar war, und dennoch konnte ich bei der Section schon makroskopisch eine sehr ausgedehnte absteigende secundäre Degeneration nachweisen. Es kann sich demnach sehr wohl um ein einfaches Nebeneinander handeln, ohne dass ursächliche Beziehungen bestehen.

III. Prognose. Prognostisch wird der Vorgang als ungünstig angesehen, weil diese Dinge einer Rückbildung nicht fähig sind. Eine Restitution ist nur durch eine eintretende Nervenregeneration denkbar, doch ist dieselbe namentlich in älteren Fällen nicht zu erwarten.

IV. Therapie. Die Behandlung fällt mit derjenigen des Grundleidens zusammen; besondere Beachtung verdient die Anwendung des galvanischen Stromes, namentlich auf das Rückenmark selbst.

b) Aufsteigende secundäre Degeneration der Rückenmarksstränge.

Eine aufsteigende secundäre Degeneration der Rückenmarksstränge entsteht, wenn es allein zu einer Erkrankung der hinteren Rückenmarkswurzeln oder der Spinalganglien gekommen ist. *Singer* erzeugte sie experimentell durch Durchschneidung der hinteren Rückenmarkswurzeln bei Hunden; beim Menschen hat man sie am reinsten bei Erkrankungen der Cauda equina beobachtet. Sie beschränkt sich auf zwei Fasersysteme des Rückenmarkes, nämlich in den hinteren Rückenmarkssträngen auf die inneren oder *Goll*'schen Keilstränge, in den Seitensträngen auf die Kleinhirnseitenstrangbahnen (vergl. Fig. 108). An den *Goll*'schen Keilsträngen lässt sie sich bis in die Corpora restiformia der Medulla oblongata verfolgen, während sie sich in den Seitensträngen bis zum Kleinhirne erstreckt. Die Natur des Grundleidens bringt es mit sich, dass meist die aufsteigende Degeneration beide Rückenmarkshälften betrifft. Als Grund der Degeneration nimmt man an, dass die *Goll*'schen Keilstränge ihr trophisches Centrum in den Spinalganglien haben und daher entarten, sobald sie von denselben abgeschnitten sind. Als trophisches Centrum für die Kleinhirnseitenstrangbahnen sehen dagegen manche Autoren die *Clarke*'schen Säulen an. Ob aber die Kleinhirnseitenstrangbahnen centripetal oder centrifugal leitende Nervenfasern führen, ist unbekannt.

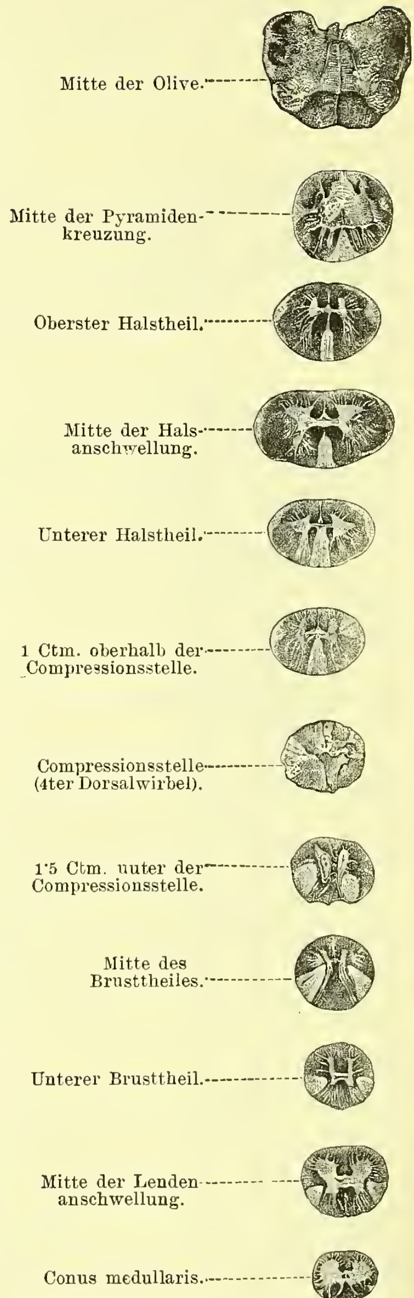
Entartung der *Goll*'schen Keilstränge macht, soweit bis jetzt bekannt, keine Symptome; ebenso sind krankhafte Erscheinungen unbekannt, aus welchen man eine Erkrankung der Kleinhirnseitenstrangbahnen diagnosticiren könnte, so dass das Vorhandensein einer aufsteigenden Rückenmarksdegeneration nur aus der Erfahrung vermuthet werden kann.

c) Gemischte secundäre Degeneration der Rückenmarksstränge.

Eine gemischte secundäre Degeneration der Rückenmarksstränge tritt dann ein, wenn das Rückenmark auf dem gesammten Querschnitte oder in einzelnen Abschnitten desselben unterbrochen ist. Im ersteren Falle, beispielsweise bei Compression des Rückenmarksquerschnittes, entwickelt sich oberhalb des primären Herdes das Bild einer aufsteigenden, unterhalb dagegen dasjenige einer absteigenden secundären Degeneration, oben entarten also die *Goll*'schen Stränge und Kleinhirnseitenstrangbahnen, unten aber die gekreuzten und ungekreuzten Pyramidenbahnen. Die Kleinhirnseitenstrangbahnen werden jedoch nur durch solche Herde betroffen, welche in dem Brusttheile oder im Halsabschnitte des Rückenmarkes liegen, da ihr vermeintliches trophisches Centrum, die *Clarke*'schen Säulen, nicht über den mittleren Brusttheil nach abwärts reichen. Zu bemerken ist jedoch, dass secundäre Entartungen nicht gleich in unmittelbarster Nähe des primären Herdes auftreten. An der primären Erkrankungsstelle selbst besteht meist eine diffuse Veränderung des Rückenmarksquerschnittes; sie betrifft dann nach oben gerechnet zunächst die gesammten Hinterstränge und zieht sich schliesslich auf die *Goll*'schen Keilstränge zurück (vergl. Fig. 108). Da, wo das Rückenmark in diffuser Weise erkrankt ist (traumatische Degeneration), lassen sich oft siebförmige punktartige oder auch grössere Durchlöcherungen erkennen, entstanden durch Schwund von nervösen Elementen. Dieselben verlieren sich nach längerer Zeit, weil sie durch wucherndes Bindegewebe zugedeckt werden. Begreiflicherweise vertheilen sich die genannten Degenerationen auf beide Seiten des Rückenmarksquerschnittes.

Handelt es sich, wie in einer sehr schönen Beobachtung von *Müller & Ried*, um eine halbseitige Rückenmarksverletzung, dann degeneriren auch nur

Fig. 108.



Compressionsmyelitis bei einem 62jährigen Manne in Folge von Wirbeltuberculose des vierten Dorsalwirbels. Natürliche Grösse. Rückenmarkserhärtung in Müller'scher Flüssigkeit. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

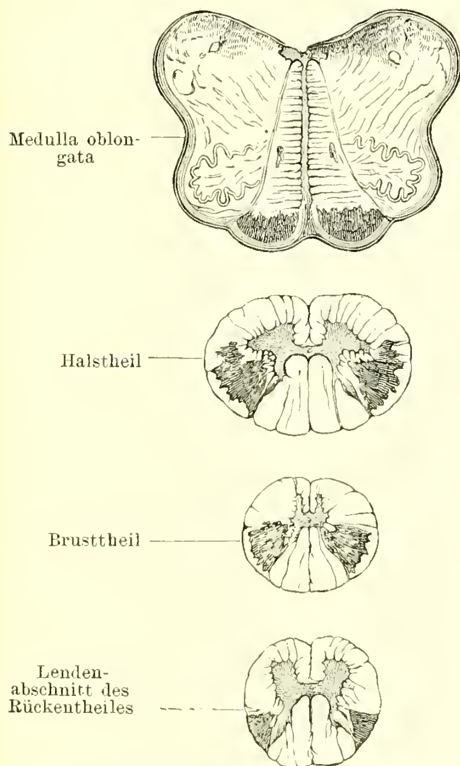
die entsprechenden Nervenbahnen halbseitig. Mitunter stellt sich secundäre Degeneration selbst nach kleineren umschriebenen Erkrankungsherden im Rückenmarke ein. Betreffen selbige nur einen Seitenstrang, so tritt absteigende Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen in dem betreffenden Seitenstrange ein u. Aehnl.

Eingehende experimentelle Studien rühren von *Schiefferdecker* und *Homén* her, nachdem schon vordem *Westphal* und *Philipeaux & Vulpian* ähnliche Untersuchungen angestellt hatten.

Man bringt auch hier mit den Veränderungen der absteigenden Degeneration Rigidität, Muskelcontracturen und Erhöhung der Sehnenreflexe in Zusammenhang.

Prognose und Therapie richten sich nach dem Grundleiden.

Fig. 109.



Veränderungen bei amyotrophischer Lateralsclerose. Die erkrankten Theile dunkel schattirt. Natürliche Grösse. Nach Charcot.

3. Amyotrophische Lateralsclerose. Sclerosis lateralis amyotrophica.

I. Aetiologie. Als amyotrophische Lateralsclerose hat *Charcot* ein Krankheitsbild gezeichnet, welches gewissermaassen eine Combination einer primären Entartung der Pyramidenseitenstrangbahnen des Rückenmarkes mit einer solchen der grossen Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes und einzelner gleichwerthiger Nervenkerne in der Medulla oblongata, namentlich des Hypoglossus, Vago-Accessorius und Facialis, darstellt. Auch in dem klinischen Verlaufe finden sich Symptome wieder, welche zugleich der einen und der anderen Localität der Krankheit entsprechen.

Als Ursachen des Leidens werden meist Erkältung und Durchnässung angegeben. *Weir Mitchell* theilte eine Beobachtung mit, in welcher Beschäftigung mit Blei der Krankheit zu Grunde zu liegen schien, und *Seeligmüller* beschrieb Fälle, welche vier Geschwister betrafen, deren Eltern Geschwisterkinder waren, und bei denen gegen sonstige Erfahrungen das Leiden bereits nach dem ersten Lebensjahre den Anfang machte. *Westphal* und *Zacher* sahen die Krankheit im Verlaufe von progressiver Irrenparalyse entstehen. Am häufigsten nämlich entwickelt es sich im 25.—50sten Lebensjahre. Frauen werden häufiger betroffen als Männer.

II. Anatomische Veränderungen. Nach *Charcot* soll die Erkrankung in den Seitensträngen des Rückenmarkes den Anfang nehmen. Sie betrifft hier die Pyramidenseitenstrangbahnen. Sie beginnt und erreicht meist auch die grösste Ausdehnung im Halstheile des Rückenmarkes und vermindert sich, je mehr man sich dem Lendenabschnitte des Rückenmarkes nähert (vergl. Fig. 109). Je mehr nach abwärts, um so näher kommen die degenerirten Partien bis unter die Pia zu liegen. Nach oben lassen sie sich auch noch in den untersten Abschnitten des Pons wiedererkennen, soweit hier die Pyramidenbahnen strangförmig zusammenliegen; selbst bis in den Fuss des Hirnschenkels hat man sie verfolgen können. Neuerdings ist es sogar *Koschewnikoff* und ebenso *Charcot & Marié* gelungen, die Erkrankung durch die Capsula interna hindurch und ebenso durch den Stabkranz bis zu den beiden Centralwindungen des Grosshirnes zu verfolgen, auf welchen Schwund der grossen pyramidalen Ganglienzellen der Hirnrinde, aber keine Fettkörnchenzellen nachweisbar waren. *Lombroso* konnte dagegen im Verlaufe der Pyramidenbahnen, in der Capsula interna, im Stabkranz und in der Hirnrinde Körnchenzellen, aber keine degenerirten Nervenfasern auffinden. Jedoch ist eine totale Entartung der motorischen Pyramidenbahnen innerhalb der Cerebrospinalaxe nicht als etwas Constantes anzusehen.

In manchen Fällen waren nicht nur die gekreuzten Pyramidenseitenstrangbahnen, sondern auch die ungekreuzten Pyramidenvorderstrangbahnen von der Erkrankung betroffen.

Unter Vermittlung der erkrankten Nervenfasern soll sich der Process in secundärer Weise auf die graue Substanz in den Vorderhörnern des Rückenmarkes ausbreiten. Während es auch hier zu Wucherung der Neuroglia kommt, atrophiren und schwinden die Ganglienzellen. Auch diese Veränderungen sind im Halstheile des Rückenmarkes am meisten ausgesprochen, nehmen nach unten ab und fehlen gewöhnlich im Lendenabschnitte vollkommen. Dagegen breiten sie sich auf die Ganglienzellen in den Nervenkernen der Medulla oblongata aus, und es kommt hier namentlich zu Atrophie der Ganglienzellen in den Kernen des Hypoglossus, Vago-Accessorius und Facialis.

Nicht ohne Grund hat *Leyden* darauf hingewiesen, dass der Entwicklungsgang der Krankheit nicht immer so regelmässig ist, als es nach der vorausgehenden Darstellung der Fall zu sein scheint, und dass auch der umgekehrte Weg vorkommt, nämlich zuerst Erkrankung der grauen Substanz des Rückenmarkes, dann eine solche der weissen. Zudem hat *Leyden* gezeigt, dass mitunter auch die Hinterstränge des Rückenmarkes gleichzeitig von Erkrankung betroffen werden. Wir führen eine Abbildung *Leyden's* zum Beweise an, auf welcher sich graue Entartung der inneren oder *Goll*'schen Keilstränge des Rückenmarkes findet (vergl. Fig. 110). Auch *Moeli* und neuerdings *Charcot & Marie* haben derartige Beobachtungen beschrieben. *Giovanni Weiss* machte einen Fall bekannt, in welchem es zu Atrophie und Untergang der Ganglienzellen in den Hinterhörnern der grauen Rückenmarkssubstanz gekommen war, womit der Autor den über den Trochanteren sich entwickelnden, in der Mehrzahl der Fälle freilich nicht beobachteten, Decubitus in Zusammenhang bringt.

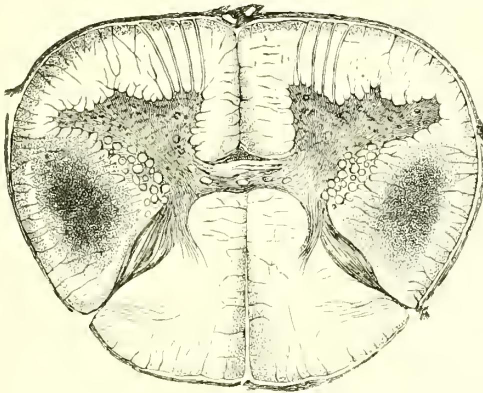
Nach *Charcot* handelt es sich bei den beschriebenen Vorgängen um entzündliche Veränderungen, welche genau so, wie seiner Meinung nach bei Tabes dorsalis, von den Nervenfasern den Ausgang nehmen und erst secundär zu Erkrankungen des interstitiellen Bindegewebes führen. Wucherung des letzteren, Schwund der Nervenfasern, Verdickung der Gefässe, Fettkörnchenzellen und Amyloidkörper setzen das mikroskopische Bild zusammen. Vielleicht ist es aber richtiger, die Krankheit als eine Atrophie von Nervenfasern und Ganglienzellen aufzufassen, zu welcher sich erst secundär interstitielle Veränderungen hinzugesellen.

An den Nervenfasern der vorderen Rückenmarkswurzeln werden atrophische und degenerative Veränderungen angetroffen. Auch kommt

dergleichen an den peripheren Nerven vor. Die zugehörigen Muskeln erscheinen atrophisch; das interstitielle Bindegewebe hat in ihnen an Umfang zugenommen und enthält oft ungewöhnlich reichlich Fettzellen. Zuweilen hat in ihnen eine so reichliche Entwicklung von Fettgewebe stattgefunden, dass trotz Schwundes der eigentlichen Muskelsubstanz das Muskelvolumen eher umfangreicher als geringer geworden ist (Lipomatosis luxurians).

III. Symptome und Prognose. Die Symptome einer amyotrophischen Lateralsclerose setzen sich, wie bereits angedeutet, aus dem Bilde einer spastischen Spinalparalyse und aus demjenigen einer spinalen progressiven Muskelatrophie und Bulbärparalyse zusammen, womit übereinstimmt, dass Sensibilitätsveränderungen, sowie Functionsstörungen von Blase und Mastdarm vermisst werden. Lähmungen, Rigidität, Spasmen und Contracturen in den Muskeln eröffnen meist die Scene, dann kommt es zu rapider Abmagerung. Die Erscheinungen stellen sich in der Regel in den oberen Extremitäten

Fig. 110.



Veränderungen bei amyotrophischer Lateralsclerose des Rückenmarkes mit Betheiligung der Goll'schen Keilstränge. Cervicalanschwellung. Die erkrankten Partien schattirt. Vergrösserung 5fach. Nach Leyden.

zuerst ein und breiten sich dann nach abwärts aus, doch werden in den Beinen atrophische Muskelveränderungen vermisst. Dagegen zeigen sich in dem Gebiete des Hypoglossus, Accessorio-Vagus und Facialis Atrophien und Lähmungen seltener im Bereiche anderer Hirnnerven, beispielsweise in demjenigen des Abducens und Trigeminus.

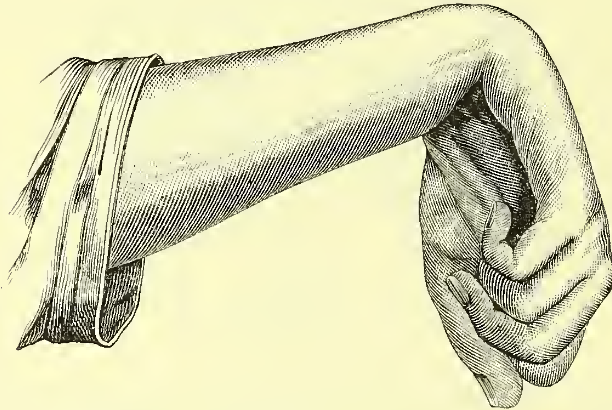
Seltener machen die Erscheinungen gerade an den unteren Extremitäten den Anfang und schreiten nach oben, oder es zeigen sich zuerst bulbäre Symptome. *Weir Mitchell* beschrieb einen Fall mit hemiplegischer Vertheilung.

In den oberen Extremitäten treten die ersten Symptome bald ohne Vorläufer auf, bald gehen ihnen Formicationen, Eingeschlafensein oder andere Paraesthesien voraus. Die Kranken empfinden Schwäche in den Extremitätenmuskeln, welche überhand nimmt und allmälig in ausgebildete Parese oder Paralyse überführt. Dazu gesellen sich Muskelsteifigkeit, Krämpfe und Contracturen. Die Oberarme werden gegen den Rumpf gezogen und können nicht ohne Schmerz im Schultergelenke passiv oder activ bewegt

werden, die Unterarme dagegen sind halb flectirt und zugleich pronirt, und es besteht meist Contractur im Handgelenk in Pronationsstellung mit in die Hohlhand eingeschlagenen Fingern (vergl. Fig. 111). Während alle diese Erscheinungen als Folge einer Erkrankung der Pyramidenseitenstrangbahnen anzusehen sind, verräth sich die Betheiligung der grauen Rückenmarkssubstanz dadurch, dass schnell Abmagerung in den Muskeln der Arme eintritt. Nicht dass dieselbe wie bei einer typischen spinalen Muskelatrophie einen Muskel nach dem anderen befällt, sie betrifft grosse Muskelmassen zu gleicher Zeit. Während sich die Abmagerung vollzieht, zeigen sich fibrilläre Muskelzuckungen. Die atrophischen Muskeln sind gegen Druck empfindlich und geben meist bei elektrischer Untersuchung partielle Entartungsreaction.

Geht der Process auf die Rumpf- und Rückenmuskeln über, so empfinden die Kranken Steifigkeit im Rücken, sind behindert, sich aufzurichten, zu sitzen oder den Kopf zu bewegen und werden dauernd an das Krankenlager gefesselt.

Fig. 111.



Stellung von Unterarm und Hand bei amyotrophischer Lateralsclerose. Nach Charcot.

Entsprechend der anatomischen Ausbreitung des Processes entstehen meist an den unteren Extremitäten keine Atrophien, ausgenommen nach längerem Krankenlager Inactivitätsatrophien.

Nehmen auch die unteren Extremitäten an dem Processe Theil, so können die Kranken sich nicht mehr bewegen. Zuvor freilich kommt es in Folge von Rigidität und Muskelcontracturen zu dem der spastischen Spinalparalyse eigenthümlichen Gange; auch sind die Sehnenreflexe erhöht.

Machen sich bulbäre Symptome bemerkbar, so stellen sich Abmagerung und fibrilläre Zuckungen in der Zunge ein und es leiden Wortbildung und Bissenformation. Lähmung der Gaumenmusculatur führt zu Schlingbeschwerden. Die Sprache wird undeutlich und nasal. Die Lippen magern ab; der Mund ist halb geöffnet und in die Breite verzogen und es entleert sich dauernd Speichel aus den Mundwinkeln. Der Gesichtsausdruck wird

weinerlich; während die Stirn gerunzelt erscheint, ist die untere Gesichtshälfte todt und ausdruckslos. Lähmung der Kehlkopfmusculatur führt oft zu Schluckpneumonie oder zu Erstickungszufällen und Tod.

Charcot stellte die Prognose absolut tödtlich. Der Tod soll binnen 1—3 Jahren eintreten. Bei Kindern freilich hat *Seeligmüller* eine Krankheitsdauer bis zu 15 Jahren beobachtet. Auch hat *Weir Mitchell* unter Gebrauch von Jodkalium und Schwefelbädern sogar Heilung erfolgen gesehen.

IV. Diagnose. Die Diagnose ist leicht, wenn man berücksichtigt: Beginn der Krankheit in den oberen Extremitäten —, zuerst Parese, dann Muskelatrophie en masse, ausserdem Contracturen und erhöhte Sehnenreflexe in den unteren Extremitäten —, Uebergreifen auf den Bulbus medullae spinalis.

Von einer spinalen progressiven Muskelatrophie unterscheidet sich die Krankheit dadurch, dass bei progressiver Muskelatrophie Lähmung und Atrophie Hand in Hand gehen, indem erstere von letzterer abhängig ist, dass die Muskeln nicht en masse, sondern fasciculär atrophiren, dass die Atrophie meist in den Musculi interossei, im Thenar und Hypothenar beginnt, dass die atrophischen Muskeln gegen Druck schmerzlos sind, dass Muskelrigidität nicht vorkommt, dass die Krankheit längere Zeit (bis über 30 Jahre) währt und nicht als solche tödtet, dass sie sich häufiger bei Männern zeigt, und dass die Sehnenreflexe verloren gehen.

Von Pachymeningitis cervicalis hypertrophica unterscheidet sich amyotrophische Lateralsclerose dadurch, dass bei ersterer zu Anfang der Krankheit Reizerscheinungen vorwiegen, dass es zu schweren sensiblen Störungen kommt, dass ein Uebergreifen auf die Nervenkerne in der Medulla oblongata nicht stattfindet und dass sie einer Heilung fähig ist. Genaueres vergl. in einem folgenden Abschnitte, Bd. III, pag. 300.

Leyden beobachtete bei chronischer Myelitis des Halsmarkes, *Schultze* bei einem Gliom Symptome von amyotrophischer Lateralsclerose.

V. Therapie. Die Behandlung ist die gleiche wie diejenige einer spastischen Spinalparalyse.

B. Krankheiten der Rückenmarkshäute.

1. Entzündung auf der Aussenfläche der harten Rückenmarkshaut. Pachymeningitis spinalis externa.

(Peripachymeningitis. — Perimeningitis spinalis.)

I. Anatomische Veränderungen. Die entzündlichen Vorgänge, um welche es sich hier dreht, haben ihren Sitz auf der Aussenfläche der Dura mater in jenem lockeren und fettreichen Bindegewebe, welches die Dura von der Innenfläche des knöchernen Wirbelcanales trennt (Peripachymeningitis) oder auf der Aussenfläche des Duragewebes selbst (Pachymeningitis externa). In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich dabei um umschriebene Entzündungsherde, welche kaum mehr als 1—3 Wirbelhöhen einnehmen, seltener kommen ausgedehntere und mehr diffuse Entzündungen vor. Zuweilen hat man es mit mehrfachen, von einander getrennten Entzündungsherden zu thun.

Die Entzündung pflegt auf der hinteren Fläche am meisten ausgesprochen zu sein, hauptsächlich desshalb, weil auf ihr das lockere fettreiche peridurale Zellgewebe am mächtigsten entwickelt ist; vielleicht sind aber auch die Gesetze der Schwere von Einfluss, da die Kranken meist bettlägerig sind und andauernd Rückenlage eingehalten haben. Nach der Halsgegend hin pflegt die Entzündung zu schwinden und nur aus-

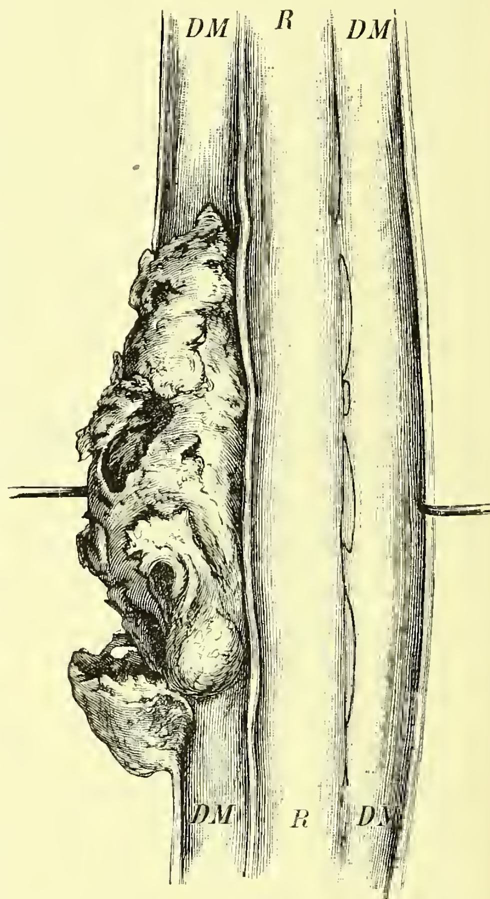
nahmsweise dieselbe zu überschreiten. Als Grund hierfür gilt, dass je näher dem Hinterhauptsloche, um so mehr das extradurale Zellgewebe an Mächtigkeit abnimmt. Ist doch bekanntlich am Schädel die Dura unmittelbar an der Innenfläche der Schädelknochen befestigt, so dass sie das innere Periost derselben vertritt.

In einer Reihe von Fälleu stellen die Entzündungsproducte eine Verdicknng und zellige Infiltration auf der Aussenfläche der Dura mater und im periduralen Zellgewebe dar. Damit können sich mehr oder minder hochgradige Schwellung und Röthung an den Erkrankungsherdeu verbinden. In anderen Fällen findet man die Aussenfläche der Dura mit einer dicken schwartenartigen, fast fibrinös aussehenden Membran oder Auflagerung bedeckt. An mancheu Leicheu begegnet man ausgesprochenen Abscessherden. Auch kommt es vor, dass sich trockene tuberculös-käsige Massen gebildet haben, welche beträchtlichen Umfang erreichen (vergl. Fig. 112). In Fällen mit chronischem Verlauf hat man sich auf bindegewebige Verdickuugen und Verwachsungen auf der Aussenfläche der Dura gefasst zu machen.

Nicht selten hat die Entzündnng auf die Innenfläche der Dura mater spinalis übergegriffen, und es ist auch hier zu Schwelluug, Röthung, Infiltration, zu Eiterbildung oder Absetznng von tuberculös-käsigen Producten gekommen. Ja! es können sogar arachnoidcales Gewebe und Pia mater spinalis an der Entzündung theilgenommen haben.

Für das Verständniss der klinischen Erscheinnngen besonders wichtig ist die Betheiligung der Nervenwnrzeln und des Rückenmarkes selbst. In einer Reihe von Fällen kommt es zu einfachen Compressionserscheinungen, welche klinisch die Symptome anfänglich von Reizung uud später von Lähmung der betreffenden Gebilde bedingen; in andereu führt Compression des Rückenmarkes zu Veränderungen der Compressionsmyelitis, über welche ein vorausgehender Abschnitt zu vergleichen ist.

Fig. 112.



Pachymeningitis spinalis externa in der Nähe des V.—VII. Brustwirbels bei einem 42jährigen Manne. Natürliche Grösse. Rückenmarksansicht von hinten. Die Dura mater *(DM)* zur Seite gezogen, links eine käsige Masse auf der Aussenfläche der Dura. Im Leben Erscheinungen von Compression des Rückenmarkes *(R)*. Ausgang der Veränderungen eine rechtsseitige käsige Pleuritis, welche durch die Foramina intervertebralia in den Rückenmarkscanal eingedrungen war. (Eigene Beobachtnng. Züricher Klinik.)

II. Aetiologie. Pachymeningitis spinalis externa stellt fast ohne Ausnahme einen secundären Zustand dar, ja! es ist nicht einmal sicher erwiesen, ob sie sich mitunter auch aus rheumatischen oder aus anderen primären Ursachen entwickelt. *Lewitzky* hat neuerdings eine Beobachtung in Folge von Verletzung mitgetheilt, welche er als primär anspricht, trotzdem sich in den Rückenmuskelu Abscesse fanden. Meist bekommt man es mit primären Entzündungsherden in der Nähe der Wirbelsäule zu thun, von wo die Entzündung durch die Intervertebrallöcher in den extraduralen Raum hineingekrochen ist. Dergleichen hat man beobachtet bei Tubercnlose oder Ent-

zündung der Wirbel, bei käsig-tuberculöser Pleuritis *(Eichhorst)*, bei Peripleuritis *(Leyden & Müller)*, bei syphilitischen Rachengeschwüren, bei Vereiterung des Halszellgewebes *(Mannkopf)*, bei Psoasabscess *(Traube)* und bei tiefgehendem Decubitus. Aber man erkennt leicht, dass es hier der Möglichkeiten viele giebt, und dass namentlich Eiterungen im Thorax-, Peritoneal- und Beckenraum derartige Zustände werden bedingen können, sowie, dass auch eine migrirende Neuritis zur Quelle für eine Pachymeningitis externa werden kann. Auch ist noch Syphilis als Ursache des Leidens zu nennen.

III. Symptome. Die Symptome der Krankheit gleichen in den meisten Punkten den Erscheinungen einer Entzündung des arachnoidealen Gewebes und der Pia mater (eigentliche Meningitis spinalis), kein Wunder, da sie in beiden Fällen wesentlich von einer Mitbetheiligung des Rückenmarkes und der austretenden Nervenwurzeln abhängig sind. Wir wollen uns demnach begnügen, sie kurz aufzuführen.

Die meisten Kranken klagen über Steifigkeitsempfindung im Rücken, welche sich beim Sitzen und Stehen oder beim Beugen und Drehen der Wirbelsäule besonders bemerkbar macht.

Druck auf die Dornfortsätze der Wirbelsäule mit dem Finger oder mittels Plessimeters und Percussionshammers ist an mehr oder minder ausgebreiteten, der Entzündung entsprechenden Stellen empfindlich. Auch pflegt Schlag auf den Kopf oder auf die Schultern, Hinüberfahren über die Wirbelsäule mit einem in heisses Wasser getauchten Schwamme oder langsame labile Anwendung der Kathode eines galvanischen Stromes längs der Wirbelsäule an diesen Orten allein oder besonders lebhaft schmerzempfindlich zu sein.

Hängt das Leiden mit Erkrankungen der Wirbelsäule zusammen, so kommen noch örtliche sicht- oder fühlbare Veränderungen an der Wirbelsäule (Intumescenzen, Röthungen, fluctuirende Prominenzen u. Aehnl.) hinzu.

Entsprechend dem ungefähren Krankheitssitze klagen die Patienten häufig über Gürtel- oder Reifengefühl rings um den Rumpf, eine Folge von Reizung der austretenden Rückenmarksnerven.

Auch stellen sich meist anfallsweise heftige Schmerzen ein, welche bald nur längs der Wirbelsäule, bald aber auch in die Extremitäten ausstrahlen. Desgleichen kommen Hyperaesthesie und Hyperalgesie zur Beobachtung, häufig auch Paraesthesien (Formicationen, Kältegefühl u. dergl. m.). Dazu können sich clonische oder tonische Zuckungen und Contracturen in den Extremitätenmuskeln hinzugesellen. Lähmung und Anaesthesie sind dann zu erwarten, wenn Druck auf die austretenden Nervenwurzeln zu Leitungsunterbrechung geführt hat. Es ist alsdann auch die Reflexerregbarkeit vernichtet, und es tritt Abmagerung in den paralytischen Muskeln ein. Die elektrische Erregbarkeit der letzteren verhält sich wie bei peripheren Lähmungen.

Handelt es sich um eine Compression des Rückenmarkes, so stellen sich unterhalb des comprimirten Bezirkes motorische und sensible Paraplegie, Paraesthesien und erhöhte Reflexerregbarkeit ein, es kommt zu Störungen der Blasenfunctionen, anfänglich meist Urinverhaltung, späterhin Urinincontinenz. Auch können sich Incontinentia alvi und Decubitus entwickeln. Genaueres über Rückenmarkscompression vergleiche in einem vorausgehenden Abschnitt.

Der Verlauf der Krankheit gestaltet sich meist subacut oder chronisch. Mitunter besteht Fieber, was häufig schon durch die Grundkrankheit bedingt wird.

IV. Diagnose. Die Erkennung der Krankheit ist nicht leicht. Vor Allem sind die Aetiologie und die beschriebenen Reizerscheinungen zu berücksichtigen. Von einer eigentlichen Meningitis spinalis unterscheidet sich das Leiden meist dadurch, dass Nackenstarre vermisst wird, da der Halstheil fast immer frei bleibt.

V. Prognose. Die Prognose ist unter allen Umständen ernst. Die meisten Fälle enden tödtlich, doch hat namentlich *Leyden* gezeigt, dass die Möglichkeit einer Heilung nicht ausgeschlossen ist.

VI. Therapie. Die Therapie suche zunächst die Ursachen zu beseitigen, im Uebrigen die Behandlung wie bei Meningitis spinalis und Myelitis, worüber Bd. III, pag. 179, nachzusehen ist.

2. Entzündung auf der Innenfläche der harten Rückenmarkshaut. Pachymeningitis spinalis interna.

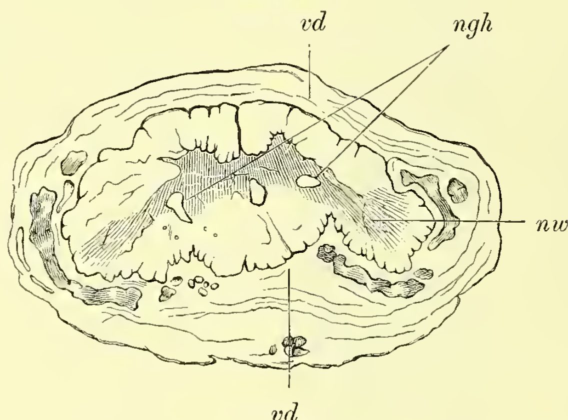
(Pachymeningitis spinalis interna hypertrophica. — P. sp. i. haemorrhagica.)

Die Pachymeningitis spinalis interna hält meist chronischen Verlauf inne und stellt sich unter zweierlei Formen dar, nämlich entweder als Pachymeningitis spinalis interna hypertrophica oder als P. sp. i. haemorrhagica.

a) *Pachymeningitis spinalis interna hypertrophica.*

I. Anatomische Veränderungen. Bei der Pachymeningitis spinalis interna hypertrophica bekommt man es mit entzündlichen Wucherungen und bindegewebigen Verdickungen auf der Innenfläche der Dura mater zu thun. In der Mehrzahl der Fälle haben sich auch an dem arachnoidealen Gewebe und an der Pia mater spinalis gleiche

Fig. 113.



Querschnitt aus der Mitte der Halsanschwellung bei Pachymeningitis spinalis interna hypertrophica. *vd* Verdickte Dura. *ngh* Neugebildete Höhlen in der grauen Rückenmarkssubstanz. *nw* Nervenwurzeln. Nach Charcot.

Veränderungen vollzogen, so dass das Rückenmark gewissermaassen von einem bis 1 Ctm. dicken, häufig concentrisch geschichteten und mit interstitiellen Spalträumen versehenen Bindegewebsringe eingeschnürt ist (vergl. Fig. 113). Am reichlichsten pflegt die Wucherung an der hinteren Fläche ausgesprochen zu sein, woselbst meist Verwachsungen mit dem Ligamentum vertebrarum posticum, also extradural, bestehen. Gewöhnlich finden sich die Veränderungen nur an umschriebenen Stellen, und zwar wird am häufigsten die Halsanschwellung in ihrer unteren Hälfte betroffen Es erklärt sich daraus die von *Charcot* für die Krankheit gewählte Benennung Pachymeningitis cervicalis hypertrophica.

Die Gefahren der Krankheit bestehen darin, dass einzelne Nervenwurzeln und das Rückenmark eingeschnürt und functionsunfähig gemacht werden. Am Rückenmark gesellen sich zu den Erscheinungen der Compression allmälig diejenigen einer transversalen Myelitis, Compressionsmyelitis, hinzu, welche wieder ihrerseits zu auf- und absteigender secundärer Degeneration einzelner Rückenmarksstränge führen können. Bei Compressionsmyelitis wird die graue Rückenmarkssubstanz besonders schwer betroffen, und man sieht sie, wie auch Fig. 113 zeigt, von neugebildeten Canälen durchsetzt. Letztere findet man besonders in den der Commissura grisea entsprechenden Abschnitten, sie sind mit einer Membran ausgekleidet und führen seröses Fluidum.

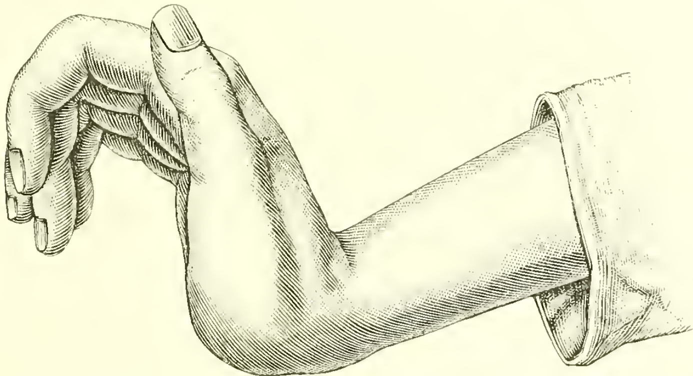
II. Aetiologie. Die Krankheit kommt selten vor und ist besonders eingehend von *Charcot* und seinem Schüler *Joffroy* studirt worden. Als Ursachen werden Erkältungen und feuchte Wohnung angegeben.

Vielleicht ist auch Alkoholmissbrauch von Einfluss (*Seeligmüller*).

III. Symptome. Symptome sind nur dann zu erwarten, wenn die austretenden Nervenwurzeln gedrückt, gereizt oder späterhin gelähmt werden oder wenn das Rückenmark eine Compression erfahren hat. *Charcot* unterscheidet nicht ohne Grund zwei Stadien des Leidens, von welchen das erstere 2—3 Monate währende das Stadium der Reizung, das zweite das Stadium der Lähmung und Atrophie ist.

Im Irritationsstadium klagen die Kranken über Schmerzen, welche im oberen Theile der Wirbelsäule, am Hinterhaupte, zwischen den Schultern und in den Armen, hier namentlich in den grossen Gelenken ihren Sitz haben. Druck auf die Wirbelsäule erzeugt dagegen keinen Schmerz. Auch verspüren die Meisten ein Gefühl von Steifigkeit in der Nackengegend, sowie die Empfindung von Eingeschnürtsein in den oberen Brustabschnitten. Die Schmerzen pflegen anfallsweise aufzutreten oder periodisch an Intensität zuzunehmen. Meist bestehen an den oberen Extremitäten Hyperaesthesien und zuweilen auch Paraesthesien. Auch kommen bläschen- und blasenartige Eruptionen auf der Haut zur Beobachtung, desgleichen starke Abschuppung der Epidermis und auffällige Rauhigkeit derselben. — trophische Veränderungen. Es stellen sich nicht selten tonische oder clonische Zuckungen in den

Fig. 114.



Häufigste Stellung der Hand bei Pachymeningitis cervicalis hypertrophica. Nach Charcot.

Muskeln, Muskelsteifigkeit und Contracturen ein. Offenbar sind alle diese Erscheinungen auf Reizung der die hyperplastischen Partien durchsetzenden Nervenwurzeln zurückzuführen. *Hitz* hebt das Auftreten von andauerndem Singultus hervor. Auch beobachtete er Satyriasis. Die tägliche Stickstoffausscheidung im Harn fand sich bis auf 76 Grm. in 1 Liter Harnes gesteigert.

Das zweite Stadium der Krankheit ist gekennzeichnet durch Lähmung an den Muskeln der oberen Extremitäten, durch fibrilläre Muskelzuckungen, durch Abmagerung an den gelähmten Muskeln, durch Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, wie man sie bei peripheren Lähmungen zu sehen gewohnt ist (Entartungsreaction) und durch Anaesthesie. In der Regel betrifft die Lähmung das Gebiet des Ulnaris und Medianus; die vom Radialis innervirten intacten Extensoren der Vorderarme bekommen daher das Uebergewicht und die Hand nimmt dauernd eine Haltung in Dorsalflexion an, während die Finger im zweiten und dritten Gelenke gebeugt sind (Klauenstellung vergl. Fig. 114). Nur dann, wenn der Erkrankungsherd hoch gelegen ist, kommt der Radialis an die Reihe und die Hände stehen wegen Lähmung der Extensoren dauernd in Flexionsstellung (vergl. Fig. 115). Alle diese Erscheinungen sind abhängig von einer Compression und vollkommener Leitungsunterbrechung in den Rückenmarkswurzeln.

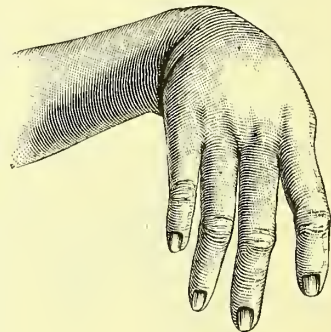
Gesellen sich nun zu alledem noch Erscheinungen von Compression des Rückenmarkes hinzu, so treten auch an den unteren Extremitäten paretische oder paralytische Störungen ein, doch kommt hier Abmagerung, wenn überhaupt erst

nach längerer Zeit und als einfache Folge des geringeren Gebrauches der Muskeln vor, — Inactivitätsatrophie. Ebenso bleibt die elektrische Erregbarkeit erhalten. Man findet erhöhte Reflexerregbarkeit, Abnahme der Sensibilität, Blasenstörungen, Decubitus u. Dergl. m.

Das Leiden zieht sich immer über längere Zeit, oft über viele Jahre hin, kann aber, wie Beobachtungen von *Charcot, Berger*, *Hitz* und *Remak* lehren, geheilt werden. Relativ häufig ist die Complication mit Lungenschwindsucht.

IV. Diagnose. Die Diagnose der Krankheit ist nicht allzu schwer. Im zweiten Stadium des Leidens wäre eine Verwechslung mit progressiver Muskelatrophie denkbar, doch fehlt bei dieser Krankheit das vorausgegangene Irritationsstadium; man vermisst bei ihr Sensibilitätsstörungen; sie beginnt meist an den Musculi interossei, an Thenar und Hypothenar; sie erstreckt sich mitunter späterhin auf die grauen Nervenkerne in dem verlängerten Marke und führt dadurch zu Bulbärparalyse, wohingegen die Pachymeningitis hypertrophica fast niemals auf die Medulla oblongata überschreitet und an den unteren Extremitäten zwar Lähmungs-, aber keine rapiden Abmagerungserscheinungen oder Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit hervorruft.

Fig. 115.



Stellung der Hand bei Lähmung des Radialis durch Pachymeningitis cervicalis hypertrophica. Nach Ross.

Auch wäre eine Verwechslung denkbar mit amyotrophischer Lateralsclerose, doch fehlt bei dieser Krankheit das Reizungsstadium, man vermisst bei ihr Sensibilitätsstörungen; sie verläuft schneller, betrifft in gleicher Weise die Muskeln der oberen und unteren Extremitäten und tödtet fast ausnahmslos durch Uebergreifen auf das verlängerte Mark.

Bei der Differentialdiagnose sind ferner zu berücksichtigen: Tuberculose der Wirbel, Tumoren der Wirbelsäule und Meningen und Pachymeningitis spinalis externa, denn auch bei allen diesen Zuständen kommen Reizung und Compression der austretenden Rückenmarksnerven und des Rückenmarkes vor; namentlich hat man dabei auf Schmerzen und Deformitäten an der Wirbelsäule, auf Tuberculose in den Lymphdrüsen und Lungen und auf Tumoren in anderen Organen zu achten.

V. Therapie. Therapie diejenige einer Meningitis spinalis.

b) Pachymeningitis spinalis interna haemorrhagica.

I. Anatomische Veränderungen und Aetiologie. Pachymeningitis spinalis interna haemorrhagica entspricht vollkommen dem Haematoma durae matris cerebri. Man bekommt es demnach auf der Innenfläche der Dura mater spinalis mit mehr oder minder umfangreichen membranösen Auflagerungen zu thun, welche sich durch grossen Gefässreichthum auszeichnen. Oft lassen sich die Membranen in mehrere Schichten trennen, zwischen welchen theils geronnenes, theils frisches Blut enthalten ist. Je nach dem Alter der Blutaustritte findet man frischrothe, braunrothe oder gelbe wie icterische Massen. Bei mikroskopischer Untersuchung bemerkt man Haematoidinkrystalle und rothe Blutkörperchen in verschiedenen Stadien des Zerfalles. Die Menge des angesammelten Blutes kann so beträchtlich sein, dass Rückenmarkswurzeln und das Rückenmark selbst comprimirt werden. Nicht selten hat auch die Pia an der Blutung theilgenommen und die spinale Flüssigkeit erscheint blutig verfärbt. In manchen Fällen erstreckt sich die Veränderung durch die ganze Länge des Rückenmarkes, während sie sich in anderen auf zerstreute kleinere Herde beschränkt.

Meist finden sich gleiche Veränderungen auf der Dura mater cerebri, weil für beide Zustände gleiche Ursachen gelten. Man begegnet ihnen namentlich bei Geisteskranken und Säufern; *Leyden* theilte eine Beobachtung in Folge von Verletzung mit.

II. Symptome und Diagnose. In vielen Fällen bleibt das Leiden während des Lebens verborgen, in anderen dagegen treten die mehrfach beschriebenen Erschei-

nungen von Reizung oder Lähmung der Rückenmarkswurzeln oder von Rückenmarkscompression, resp. Compressionsmyelitis zu Tage, welche man gerade auf eine haemorrhagische Pachymeningitis dann zurückführen wird, wenn die aetiologischen Momente zutreffen. Auch können sich plötzlich Erscheinungen einer Meningealblutung einstellen, wenn Gefässe der Neomembranen geborsten sind und rapid eine grössere Blutung bedingt haben.

III. Therapie. Die Behandlung ist diejenige einer Meningitis spinalis.

3. Acute Entzündung der weichen Rückenmarkshäute. Meningitis spinalis acuta.

I. Aetiologie. Acute Entzündungen der Arachnoidea (Arachnitis) und der Pia mater (Piitis) kommen fast ausnahmslos neben einander vor und werden als Meningitis s. Leptomeningitis spinalis benannt. Bald bleiben sie auf das Rückenmark oder gar nur auf einzelne Abschnitte desselben beschränkt, bald breiten sie sich auf die gleichnamigen Häute des Gehirnes aus, bald machen entzündliche Vorgänge an den Hirnhänten den Anfang und greifen in absteigender Richtung auf die weichen Rückenmarkshäute über. Fälle der beiden letzteren Arten bezeichnet man als Meningitis cerebro-spinalis.

Eine Verbindung von Entzündung der weichen Häute des Gehirnes und Rückenmarkes kommt namentlich bei der epidemischen und bei der tuberculösen Meningitis vor; beide werden an späterer Stelle eingehend berücksichtigt werden, so dass also hier nur die Besprechung der eigentlich spinalen Meningitis übrig bleibt.

Als Ursachen werden nicht selten Erkältungen (Durchnässung, Schlafen auf feuchter Erde oder in kalten und feuchten Wohnräumen, Arbeit im Wasser u. Aehnl.) und Verletzungen angegeben. Mitunter genügen bereits einfache Erschütterungen oder Heben schwerer Lasten oder andere starke körperliche Anstrengungen, um eine Meningitis spinalis hervorzurufen, während in anderen Fällen eine wirkliche Verletzung, namentlich Luxationen oder Fracturen der Wirbel, oder offene Wunden durch Schnitt, Stich, Hieb, Schuss oder Aehnl. die Entzündung anfachen. Die rheumatischen und traumatischen spinalen Meningitiden sind die primären Formen.

Häufiger kommen secundäre Entzündungen vor. Dergleichen entsteht als fortgepflanzte Entzündung. Viel citirt wird eine Beobachtung von *Cruveilhier*, in welcher eine Lungencaverne durch fortschreitenden Zerfall bis in den Wirbelcanal vorgedrungen war und dadurch zu spinaler Meningitis geführt hatte. Aehnliches hat man bei tiefgreifendem Decubitus gesehen: es kommen hier aber sämmtliche aetiologischen Momente in Betracht, welche für die Pachymeningitis spinalis externa Geltung haben, worüber Bd. III. pag. 298, nachzusehen ist. Hier lassen sich wohl auch solche Fälle einreihen, bei welchen eine geborstene Spina bifida oder Geschwülste der Meningen den Ausgangspunkt der Entzündung bildeten, sowie acute Myelitis.

Zuweilen entsteht Meningitis spinalis im Verlaufe oder im Anschlusse an Infectionskrankheiten; dahin gehören: fibrinöse Pneumonie, Abdominaltyphus, Cholera, Dysenterie, Puerperalfieber, ulceröse Endocarditis u. s. f. Auch erwähnt *Hasse*, dass er die Krankheit mehrfach nach Gelenk- und Muskelrheumatismus habe entstehen gesehen.

Als Ursachen werden noch angegeben, sind aber zweifelhaft, unterdrückte Fussschweisse, menstruale und haemorrhoidale Blutungen und unterdrückte acute Exantheme.

Erfahrungsgemäss beobachtet man acute spinale Meningitis häufiger beim männlichen Geschlechte; auch kommt die Krankheit besonders oft in der Kindheit und im mittleren Lebensalter vor.

II. Anatomische Veränderungen. Bei den anatomischen Veränderungen pflegt man drei Stadien zu unterscheiden, und zwar ein Stadium der Hyperaemie und beginnenden Exsudation, ein solches der vollendeten Exsudation und das Stadium der Rückbildung. Diese Stadieneintheilung kommt dem Verständnisse und der klaren Darstellung sehr wesentlich zu Hilfe, nur muss man sich erinnern, dass man es mit einem Schema zu thun hat, und dass in Wahrheit die Erscheinungen vielfach durch einander laufen.

Nur ausnahmsweise tritt der Tod bereits im ersten Stadium der anatomischen Veränderungen ein. Pia mater und arachnoideales Gewebe zeichnen sich dann durch ungewöhnliche Röthung, Schwellung und Succulenz aus. Die Röthung ist bald diffus und gleichmässig, bald lässt sie sich mehr auf einzelne ungewöhnlich stark gefüllte feinere Gefässe zurückführen. Stellenweise trifft man auch mehr oder minder zahlreiche und umfangreiche Blutaustritte an. Die gröberen Blutgefässe erscheinen auffällig lebhaft geschlängelt und strotzend, fast bis zum Bersten mit Blut gefüllt. Die Oberfläche der Pia mater und des arachnoidealen Gewebes sieht aufgelockert und sammetartig oder wie angehaucht aus. Die spinale Flüssigkeit erscheint getrübt und enthält Flocken.

Der Uebergang vom ersten zum zweiten Stadium der Krankheit wird dadurch gegeben, dass sich stellenweise eiterige oder eiterig-fibrinöse Niederschläge absetzen. Dieselben nehmen mehr und mehr an Dicke und Umfang zu, und so findet man schliesslich die Oberfläche der Pia mater, das arachnoideale Gewebe und selbst die Innenfläche der Dura mit eiterigen oder mit mehr fibrinösen, oft auch mit blutig gesprenkelten Niederschlägen bedeckt. Je nach den vorliegenden Ursachen bestehen diese Veränderungen bald nur in umschriebener Ausdehnung, bald nehmen sie die gesammte Länge des Rückenmarkes ein. Zuweilen stellen sie mehrere gesonderte Herde dar. An der hinteren Fläche pflegen sie am hochgradigsten entwickelt zu sein (Folge der Schwere) und nach der Medulla oblongata hin abzunehmen. Auch dann, wenn neben einer spinalen Meningitis noch eine cerebrale vorhanden ist, bleibt das verlängerte Mark meist vollkommen oder fast vollkommen verschont. Je mehr die eiterige Exsudation vorgeschritten ist, um so trüber, flockiger und eiterartiger pflegt die spinale Flüssigkeit auszusehen.

Geht der Process in Heilung über, drittes Stadium der Krankheit, so schwinden die Eitermassen mehr und mehr durch Resorption, doch bleiben gewöhnlich Verdickungen und abnorme Verwachsungen an den Rückenmarkshäuten als dauernde Residuen zurück.

Für das Verständniss der klinischen Erscheinungen wichtig ist, dass die Entzündung in der Regel nicht auf die Pia mater und auf das arachnoideale Gewebe beschränkt bleibt, sondern wichtige

benachbarte Gebilde in Mitleidenschaft zieht. Es kommt dabei weniger die Dura mater in Betracht, auf deren innerer und äusserer Fläche freilich auch häufig Entzündungsvorgänge wahrzunehmen sind. Auch Blutungen in dem periduralen fettreichen Zellgewebe sind von geringem Belang. Dagegen haben Veränderungen an den austretenden Nervenwurzeln und am Rückenmarke eine um so grössere Bedeutung.

An den Nervenwurzeln findet man bei mikroskopischer Untersuchung Hyperaemie der Blutgefässe, Infiltration des interstitiellen Bindegewebes mit Rundzellen und Degeneration der Nervenfasern.

Dass auch die Rückenmarkssubstanz an der Entzündung theilnimmt, wird nicht befremden, wenn man sich vergegenwärtigt, dass die Pia zahllose Fortsätze in das Innere des Rückenmarkes sendet, welche für die eigentlich nervöse Rückenmarksmasse eine Art von solidem Stützgewebe abgeben. In vielen Fällen spricht sich schon makroskopisch eine Betheiligung des Rückenmarkes dadurch aus, dass es auf Querschnitten zerfliesslich, ödematös, hervorquellend und stellenweise injicirt, an anderen Orten aber wieder auffällig blass erscheint. Man muss jedoch festhalten, dass in nicht seltenen Fällen erst das Mikroskop auf Schnitten des gehärteten Organes Veränderungen aufdeckt. Dieselben sind mitunter von sehr geringem Umfange und haben theils parenchymatösen, theils interstitiellen Charakter. Man findet stellenweise die Achsencylinder gequollen und von ungewöhnlichem Umfange, daneben, oder unabhängig davon, stösst man auf Zerfall der Markscheiden, und die Neuroglia scheint streckenweise abnorm verbreitert und kernreich. Auch kommen in den eigentlichen Fortsätzen der Pia innerhalb des Rückenmarkes Blutüberfüllung der Gefässe und Emigration von farblosen Blutkörperchen, sowie Vermehrung der schon vorhandenen zelligen Elemente zur Wahrnehmung. In der grauen Rückenmarkssubstanz pflegen die secundären Veränderungen geringer ausgesprochen zu sein als in der weissen, doch wird man nicht selten Quellung und Blähung an den Ganglienzellen beobachten.

Gerade Veränderungen an den Nervenwurzeln und am Rückenmarke geben nicht selten Veranlassung zu bleibenden Störungen (Lähmungen, Atrophien), weil sie einer Ausgleichung nicht fähig sind. Auch hat man am Rückenmark Atrophie und Degeneration, letztere namentlich im Gebiete der hinteren Rückenmarksstränge, wahrgenommen.

III. Symptome. Die manifesten Symptome einer acuten spinalen Meningitis leiten sich nicht selten durch Prodrome von mehr unbestimmter Natur ein, wie durch Appetitmangel, Frösteln, allgemeines Unbehagen, Schlaflosigkeit u. Aehnl. m. Zuweilen eröffnet die Scene ein einmaliger kräftiger Schüttelfrost. Im Anschluss daran stellt sich Fieber ein, welches keinen bestimmten Typus innehält, aber doch von sehr beträchtlicher Höhe (bis über 40° C.) sein kann.

Die krankhaften Erscheinungen, welche der Meningitis selbst zukommen, sind relativ geringfügige. Da die Pia mater ein sehr nervenreiches Gewebe darstellt, so wird man nicht mit Unrecht Schmerzen

längs des Verlaufes der Wirbelsäule und Steifigkeitsgefühl auf die Entzündung derselben beziehen, Dinge, welche zunehmen, wenn sich die Patienten aufsetzen oder auf ihrem Lager herumdrehen oder gar gehen. Aber gewissermaassen bezeichnend ist, dass diese Schmerzen in der Regel nicht zunehmen, wenn man mit den Fingern auf die Processus spinosi drückt oder mit dem Hammer klopft, wenn man die Wirbelsäule mit einem heissen Schwamme oder mit der Kathode eines galvanischen Stromes überfährt, oder wenn man auf Kopf oder Schultern schlägt.

Alle übrigen Symptome, welche gerade den häufigen Wechsel der Erscheinungen oder die Gefährlichkeit der Krankheit bedingen, sind Folgen einer Reizung oder später einer Lähmung von Rückenmarkswurzeln oder von einer Betheiligung der Rückenmarkssubstanz selbst an der Entzündung.

Fast alle Kranken klagen nicht nur über Schmerzen längs der Wirbelsäule, sondern auch über ausstrahlende Schmerzen in Extremitäten, Brust oder Rumpf, Folge von Reizung der hinteren Rückenmarkswurzeln. Auf gleichen Ursachen beruht auch das Gürtel- oder Reifengefühl, welches je nach dem Hauptherde der Entzündung bald um die Brust, bald um den Leib angegeben wird.

Es bestehen Hyperaesthesie und Hyperalgesie der Haut, so dass bereits leise Berührung, noch mehr Stechen, Kneifen der Haut oder Ziehen an den Haaren sehr starke Schmerzen hervorrufen. Auch die Muskelempfindung ist in krankhafter Weise gesteigert; die Kranken schreien laut auf, wenn man ihre Muskeln zwischen den Fingern vorsichtig drückt.

Häufig stellen sich Muskelzuckungen ein. Bald entstehen dieselben auf reflectorischem Wege, angeregt durch vorausgegangenen Schmerz, bald in Folge von Druck auf die Muskeln oder von beabsichtigter Bewegung, bald scheinbar spontan und wohl als Folge von directer Reizung der motorischen Rückenmarkswurzeln. Sie können tonischen oder clonischen Charakter zeigen. Auch beobachtet man nicht selten Muskelsteifigkeit oder ausgesprochene Muskelcontracturen, wobei letzteren Falles namentlich die Streckmuskeln betroffen zu sein pflegen.

Geht der Process gegen das Halsmark hinauf, so gerathen die Nackenmuskeln in tonische Contractur und es bildet sich die bekannte und berüchtigte Nackensteifigkeit aus. Der Kopf ist dabei mehr oder minder stark nach hinten gezogen, gewissermaassen zwischen den Schultern eingekeilt, und das Hinterhaupt hat sich tief in die Bettkissen eingebohrt. Active und passive Bewegungen des Kopfes nach vorn, mitunter auch Drehbewegungen, sind beschränkt oder ganz unmöglich, und Versuche dazu rufen lebhaften Schmerz hervor. Oft ist man im Stande, den gesammten Körper gleich einem unbiegsamen Baumstamme allein am Hinterhaupte emporzurichten. Dagegen pflegt stärkere Beugung des Kopfes nach hinten ohne Behinderung und ohne wesentliche Schmerzen möglich zu sein.

Contractur der Rückenmuskeln verräth sich dadurch, dass die Wirbelsäule in ungewöhnlicher Weise convex nach vorn ausgehöhlt ist. Man kann oft bequem die Hand oder ein niedriges Kissen zwischen

Bettunterlage und Wirbelsäule hindurchführen, denn der Körper ruht auf ihr nur mit dem Hinterhaupte und Kreuzbeine auf.

Contractur der Brustmuskeln führt zu inspiratorischer Erschwerung der Athmung, während solche der Bauchmuskeln eine Einziehung des Leibes erzeugt.

Häufig bestehen *Harn- und Stuhlverhaltung*, was man meist auf Krampf des Blasen- und Mastdarmsphincters zurückführt. Der gelassene Harn pflegt sparsam, dunkel gefärbt und sedimentirt zu sein.

Nicht selten treten *Veränderungen an den Pupillen* ein: ungewöhnliche Enge oder Ungleichheit der Pupillen, Folgen von Innervationsstörungen im Gebiete des Centrum cilio-spinale.

Sonstige Symptome, wie Beschleunigung des Pulses und der Athmung u. Aehnl., hängen mehr mit dem Fieber als mit der Meningitis zusammen.

Die geschilderten Symptome hat man, wie mehrfach hervorgehoben wurde, als Reizsymptome aufzufassen und gewissermaassen bilden sie das erste Stadium der Krankheit. Es kann Heilung eintreten, oder der Process schreitet weiter und es kommt zur Entwicklung des zweiten oder Lähmungsstadiums. Man darf sich jedoch diesen Uebergang nicht als schroff und unvermittelt vorstellen, im Gegentheil! laufen Reizungs- und Lähmungserscheinungen so vielfach neben einander her, dass häufig eine ausgesprochene Stadieneintheilung kaum möglich ist.

Der Eintritt von Lähmungserscheinungen ist vor Allem dann zu erwarten, wenn die Rückenmarkswurzeln derart verändert sind, dass sie ausser Stande sind, zu leiten. Statt Hyperaesthesie und Hyperalgesie trifft man *Anaesthesie* und *Analgesie* an. Die *Muskeln* werden paretisch, dann paralytisch und zeigen Erscheinungen von elektrischer Entartungsreaction. Auch tritt nach längerem Bestehen der Krankheit degenerative Atrophie in ihnen ein. Die *Reflexerregbarkeit* geht verloren. Es kommt zu Störungen in den *Blasenfunctionen*, anfangs Retention, dann Incontinenz. Oft wird der *Harn* ungewöhnlich wässerig, hell und reichlich gelassen; auch Zucker hat man mitunter in ihm angetroffen.

Aber es können auch diese Erscheinungen noch mit Genesung enden. Ja! es ist eine Wiederherstellung sogar in relativ kurzer Zeit dann möglich, wenn die Lähmungserscheinungen mehr Folge eines übermässigen Druckes als einer parenchymatösen Nervenveränderung waren. In vielen Fällen freilich bleiben dauernd Lähmungen und Atrophien einzelner Muskeln oder Muskelgruppen zurück, oder es stellen sich Zeichen eines chronischen Rückenmarksleidens ein, worauf bereits bei Schilderung der anatomischen Veränderungen hingewiesen wurde.

Grosse Gefahren für das Leben erwachsen dann, wenn der Entzündungsprocess nach aufwärts wandert und die Medulla oblongata in Mitleidenschaft zieht. Man erkennt dies daran, dass das Schlingen und Sprechen erschwert werden; es erfolgt häufig Erbrechen; die Athmungsbewegungen werden unregelmässig und nehmen mitunter den Typus der *Cheyne-Stokes*'schen Respirationen an; der Puls wird anfangs verlangsamt, später unzählbar, und oft gewinnt

auch die Temperatur hyperpyretischen Charakter. Der Tod kann durch Erstickung, Herzlähmung oder durch excessiv gesteigerte Körpertemperatur erfolgen.

Die Dauer der Krankheit beträgt mitunter nur wenige Tage, doch zieht sie sich zuweilen Wochen und Monate hin und in glücklich verlaufenen Fällen bleiben leider häufig Residuen für das Leben zurück.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer acuten Meningitis spinalis ist in Anbetracht der geschilderten Symptome meist leicht. Von Rheumatismus der Rückenmuskeln unterscheidet man das Leiden dadurch, dass bei letzterer Krankheit schwere und meist auch fieberhafte Allgemeinerscheinungen fehlen, dass Druck gerade auf die Muskeln empfindlich ist, dass Muskelzuckungen, Veränderungen der Sensibilität in entfernteren Gebieten und Blasenstörungen vermisst werden, und dass die Krankheit meist binnen kurzer Zeit beendet ist. Bekommt man es bei Meningitis mit ausgebreiteten und lang bestehenden Muskelzuckungen zu thun, so wäre eine Verwechslung mit Tetanus denkbar, doch vermisst man bei diesem Sensibilitätsveränderungen und Blasenstörungen, es nehmen meist die Kaumuskeln an der tonischen Contractur Theil und die Zuckungen werden durch periphere Reize verstärkt oder hervorgerufen. Es ist endlich noch der Möglichkeit zu gedenken, Meningitis spinalis acuta mit Myelitis acuta zu verwechseln. Man halte fest daran, dass bei Myelitis Reizsymptome mehr zurücktreten, während sich früh Lähmungserscheinungen einstellen. Die Schmerzen im Rücken sind bei Myelitis geringer; es fehlt meist Hyperaesthesie, während sehr früh Anaesthesie in die Erscheinung tritt; es zeigen sich sehr bald Blasenlähmung und ammoniakalische Harnzersetzung; Fieber fehlt oder ist unbedeutend; häufiger aber als bei spinaler Meningitis kommt es zu trophischen Veränderungen auf der Haut.

V. Prognose. Die Vorhersage gestaltet sich bei acuter Spinalmeningitis unter allen Umständen ernst. Je mehr Lähmungserscheinungen im Krankheitsbilde vorwiegen, um so gefahrvoller ist die Situation. Zeigen sich Erscheinungen von Reizung oder Lähmung, kurzum von Betheiligung des verlängerten Markes oder gar des Hirnes, so gilt Genesung als Ausnahme. Man sei ausserdem eingedenk, dass nach überstandenen Gefahren nicht selten dauernd Lähmungen und Atrophien zurückbleiben, oder dass sich schliesslich Erscheinungen eines chronischen Rückenmarksleidens ausbilden.

VI. Therapie. Die Behandlung ist die gleiche, wie diejenige gegen Myelitis acuta (vergl. Bd. III, pag. 179).

4. Chronische Entzündung der weichen Rückenmarkshäute. Meningitis spinalis chronica.

I. Aetiologie. Meningitis s. Leptomeningitis spinalis chronica entwickelt sich entweder von vornherein in schleichender und chronischer Weise, oder es gehen ihr Erscheinungen von acuter Spinal-

meningitis voraus, so dass sie alsdann gewissermaassen ein Ausläuferstadium einer acuten Entzündung darstellt. Letzteres ist namentlich dann der Fall, wenn Exacerbationen der Entzündung mehrfach und schnell hinter einander recidiviren, oder wenn im Reconvalescenzstadium neue Schädlichkeiten hinzutreten, welche es zu einer vollendeten Heilung nicht kommen liessen.

Mag eine chronische Meningitis von Anfang an als solche entstanden sein oder sich aus der acuten Form entwickelt haben, fast immer gelten dieselben Ursachen, wie für eine acute Spinalmeningitis und muss demnach auf Bd. III. pag. 303, verwiesen werden. Es kommen aber noch einige aetiologische Besonderheiten in Betracht. So kann es keinem Zweifel unterliegen, dass übermässiger Alkoholgenuss vielen Fällen von chronischer Spinalmeningitis zu Grunde liegt. Auch bei Syphilis und Lepra kommen gerade chronische Entzündungen an den weichen Rückenmarkshäuten vor. Nach *Köhler* sollen auch chronische Krankheiten der Lungen, des Herzens und der Leber wegen Begünstigung von Blutstauungen zu chronischer Meningitis praedisponiren. Endlich ist die chronische Entzündung der weichen Rückenmarkshäute eine häufige, fast regelmässige Begleiterscheinung vieler chronischer Rückenmarkskrankheiten, beispielsweise von Tabes dorsalis, multipler Sclerose, chronischer Myelitis u. s. f. Man bezeichnet eine derartige Combination als Myelomeningitis.

Die meisten neueren Autoren sehen unter den zuletzt erwähnten Umständen die chronische Meningitis als Folge und Complication chronischer Rückenmarkskrankheiten an; namentlich hat *Leyden* gezeigt, dass man beispielsweise bei Tabes dorsalis in frühen Stadien der Krankheit jegliche Veränderungen an den weichen Rückenmarkshäuten vermisst oder doch jedenfalls vermissen kann. Von Anderen aber wird die Erkrankung der Rückenmarkssubstanz gerade für die Folge einer vorausgegangenen chronischen Entzündung der weichen Rückenmarkshäute gehalten.

II. Anatomische Veränderungen. Nur selten verbreiten sich die anatomischen Veränderungen bei einer chronischen Spinalmeningitis längs der gesammten Ausdehnung des Rückenmarkes, gewöhnlich beschränken sie sich auf mehr oder minder umfangreiche, häufig auch mehrfache Herde. Besonders oft werden die unteren Abschnitte betroffen; nur selten findet man die obere Halsgegend erkrankt. Auf der hinteren Fläche sind meist die Entzündungserscheinungen stärker ausgesprochen als auf der vorderen.

Anatomisch ist die chronische Entzündung der Pia mater und Arachnoidea vor Allem gekennzeichnet durch Verdickungen und sehnige Trübungen des Gewebes. Die neugebildeten Bindegewebsmassen können eine Dicke von mehreren Millimetern erreichen und sich beim Durchschneiden knorpelig-hart anfühlen. Auch kommen namentlich an den arachnoidealen Bindegewebsbalken Verkalkungen und Verknöcherungen vor, welche steinharte Plättchen bilden.

In vielen Fällen sind die entzündeten Stellen von ungewöhnlich lebhafter Blutfülle; vor Allem werden davon die venösen Gefässe und die Capillaren betroffen. Auch beobachtet man mitunter abnorme Pigmentbildung, welche zur Ausbildung von braunrothen oder schwarzen Flecken führt und eine Folge von vorausgegangenen Blutungen und von einer Umwandlung des Blutfarbstoffes ist. Doch

muss man wissen, dass auch bei ganz Gesunden im höheren Alter Pigmentirung der weichen Rückenmarkshäute, namentlich im Halstheile, vorkommt.

Meist haben vielfache und unter Umständen sehr ausgedehnte Verwachsungen mit der Dura mater stattgefunden. Oft ist die Spinalflüssigkeit in abnorm reichlicher Weise vorhanden; auch erscheint sie nicht selten getrübt und mit Flocken untermischt. Nur selten nimmt sie eine mehr eiterartige Beschaffenheit an, wobei man dann auch eiterig-fibrinöse Niederschläge auf den Rückenmarkshäuten zu erwarten hat.

Auf Rückenmarksquerschnitten fällt mitunter auf, dass die Fortsetzungen der Pia mater in die Rückenmarkssubstanz von ungewöhnlicher Mächtigkeit sind, was an erhärteten Präparaten begreiflicherweise viel deutlicher zu erkennen ist. Die Verbindung zwischen Pia mater und Rückenmarkssubstanz ist so innig geworden, dass eine Abtrennung der ersteren nicht ohne Substanzverluste am Rückenmarke möglich ist.

Aehnlich wie bei einer acuten Spinalmeningitis ist auch bei der chronischen in Bezug auf die klinischen Erscheinungen namentlich die Betheiligung der Nervenwurzeln und der Rückenmarkssubstanz wichtig, weniger diejenige der Dura mater.

Auf der Dura mater beobachtet man Verdickungen, Verkalkungen und Verwachsungen; häufig erscheint die Innenfläche höckerig und granulirt, wie mit Tuberkeln besetzt; auch erkennt man bei mikroskopischer Untersuchung, wie *Leyden* zeigte, bindegewebige Wucherungen, welche kalkige Concremente, sogenannten Acervulus, enthalten. Es handelt sich also gewissermaassen um psammomähnliche Bildungen.

Die Nervenwurzeln erscheinen oft platt gedrückt und atrophisch, Folgen von Compression durch entzündliche Bindegewebsneubildungen; auch haben entzündliche Vorgänge in ihnen Platz gegriffen. Bei mikroskopischer Untersuchung kommen nicht selten degenerative Veränderungen an den Nervenfasern zur Wahrnehmung.

Häufig trifft man am Rückenmark makroskopisch oder mitunter nur mikroskopisch Erkrankungsherde an: ringförmige Sclerose, ausgedehnte auf- und absteigende secundäre Degeneration, herdweisen Zerfall von Nervenfasern, herdweise interstitielle Bindegewebswucherungen u. Aehnl.

III. Symptome. Die Symptome einer chronischen Spinalmeningitis gleichen in vieler Beziehung denjenigen einer acuten Entzündung; kein Wunder, weil sie hier wie dort wesentlich von einer Betheiligung der Nervenwurzeln und der Rückenmarkssubstanz abhängig sind. Nur pflegen hier die Symptome weniger stürmisch aufzutreten, an Intensität geringer zu sein, öfter Remissionen und Exacerbationen zu zeigen, vor Allem aber ohne Fieber zu bestehen, es sei denn, dass sich fieberhafte Complicationen eingestellt haben. Wir werden uns begnügen, die Symptome kurz aufzuführen, weisen nur noch darauf hin, dass man es bald mit Reizungs-, bald mit Lähmungserscheinungen, bald mit beiden zugleich zu thun bekommt.

Häufige Klagen sind Schmerzen im Verlaufe der Wirbelsäule, Steifigkeitsgefühl in der Wirbelsäule und bei genügend hohem Sitze der Krankheit auch Nackensteifigkeit. Druck auf die Wirbelsäule pflegt die Schmerzen nicht zu vermehren, dagegen stellen sie sich meist bei Bewegungen ein oder sie nehmen dabei an Intensität zu. Oft wird über Reifen- oder Gürtelgefühl und über ausstrahlende Schmerzen in den Extremitäten geklagt. Häufig besteht am Anfange der Krankheit Hyperaesthesie; auch zeigen sich oft Paraesthesien: Kälteempfindung, Formicationen u. Dergl. m. Späterhin kommt es nicht selten zu Anaesthesie, die sich freilich öfter in einer Verminderung der Sensibilität ausspricht, als in einer vollkommenen Anaesthesie. *G. Fischer* beobachtete mehrmals Polyaesthesie, d. h. es wurde das Aufsetzen einer einzigen Cirkelspitze auf der Haut vervielfacht empfunden. Sehr gewöhnlich zeigen sich tonische oder clonische Muskelzuckungen und Contracturen. Stuhlentleerung und Harnausscheidung sind oft angehalten. Nimmt die Compression an den Nervenwurzeln überhand, oder stellt sich gar Degeneration der Nervenfasern ein, so treten Lähmungserscheinungen in den Vordergrund. Dieselben zeigen sich erfahrungsgemäss häufiger als Paresen denn als Paralysen. Oft nehmen sie in Rückenlage in Folge von vermehrter Hyperaemie zu, aber in anderen Fällen sind sie gerade in aufrechter Stellung stärker, was auf eine abnorm reichliche Ansammlung von spinalem Fluidum und auf Aufstauung desselben in aufrechter Haltung hinweist. Dazu gesellen sich degenerative Atrophie der gelähmten Muskeln, elektrische Entartungsreaction und Vernichtung der Reflexerregbarkeit, auch Blasen-, Mastdarmlähmung und Decubitus, wenn die tiefen Rückenmarksnerven oder das Rückenmark selbst in Mitleidenschaft gezogen worden sind.

Der Verlauf der Krankheit zieht sich mitunter Jahre lang hin. Das Leiden kann in Genesung enden, oder es bleiben dauernd Lähmungen und Atrophien zurück, oder es kommen acute Exacerbationen, welche tödten, oder die Entzündung greift auf die Medulla oblongata über und führt unter den Bd. III, pag. 307, aufgeführten Erscheinungen zum Tode, oder der Tod ist eine Folge von etwaigem Decubitus oder von Cystitis und ammoniakalischer Harnzersetzung. *Chvostek* hebt hervor, dass die vorhin erwähnten Kalkplättchen, deren entzündliche Genese übrigens nicht immer sicher ist, eine Quelle für sehr lästige und hartnäckige schmerzhafte Beschwerden sein können.

IV. Diagnose. Die Diagnose einer chronischen Spinalmeningitis bietet mitunter sehr grosse Schwierigkeiten dar; namentlich kann es bei einer Verbindung mit Erkrankungen der Rückenmarkssubstanz fast unmöglich werden, die Symptome beider Krankheiten scharf auseinander zu halten. Im Allgemeinen gelten auch hier die bei der Differentialdiagnose mit Myelitis Bd. III, pag. 308 aufgeführten Momente. Zuweilen liegt die Gefahr nahe, die Krankheit mit Anfangsstadien einer Tabes dorsalis zu verwechseln, doch beachte man, dass bei Tabes keine Lähmungserscheinungen vorkommen, dass Pupillenveränderungen vorhanden zu sein pflegen, dass die Anaesthesie hochgradiger ist, dass der Patellarsehnenreflex frühzeitig fehlt, dass die

ausstrahlenden Schmerzen blitzartig und heftiger zu sein pflegen, und dass schon früh ataktische Symptome vorkommen. Endlich hat man sich vor Verwechslungen mit Spinalirritation in Acht zu nehmen, doch betrifft letztere anaemische, hysterische und nervöse Personen, es fehlen Lähmungssymptome, die Wirbelsäule ist druckempfindlich, meist vermisst man Steifigkeitsgefühl, und es besteht ein grosses Missverhältniss zwischen den subjectiven Klagen und objectiven Veränderungen.

V. Prognose. Die Prognose ist unter allen Umständen ernst; wir verweisen des Genaueren auf Bd. III, pag. 308, denn es gelten dieselben Grundsätze wie bei acuter Spinalmeningitis.

VI. Therapie. Ueber die Behandlung gilt das Bd. III, pag. 308 Gesagte.

5. Rückenmarkshautblutung. Apoplexia meningealis spinalis.

(Haematorrhachis.)

I. Anatomische Veränderungen. Meningeale Apoplexien können sehr verschiedenen Sitz haben. Am häufigsten trifft man sie in jenem fettreichen lockeren periduralen Zellgewebe an, welches die Dura vom knöchernen Wirbelcanale scheidet. Sie erfüllen also dann den epiduralen Raum (vergl. Fig. 116, *1 epr*) und heissen daher Apoplexia epiduralis (extrameningealis nach französischer Nomenclatur). Ein zweiter Ort für meningeale Blutungen ist der Subduralraum (vergl. Fig. 116, *2 sdr*), also die zwischen Dura und Arachnoidea gelegene capilläre Spalte. Blutungen an dieser Stelle nennt man Apoplexia subduralis s. arachnoidealis, letzteres, weil dieser Raum dem Arachnoidealsacke der älteren Autoren entspricht. Endlich trifft man noch Blutungen in dem maschenreichen Gewebe zwischen Arachnoidea und Pia mater an, also in dem subarachnoidealen Raume (vergl. Fig. 116, *3 sar*), Apoplexia subarachnoidealis, d. h. in jenem Lymphbehälter, in welchem sich normal der Liquor cerebro-spinalis bewegt.

Bei der Apoplexia epiduralis s. extrameningealis ist die Blutung nur selten längs des gesammten Rückenmarksverlaufes ausgebreitet. In der Regel nimmt der Blutaustritt nur einige wenige Wirbelhöhen ein, oder es finden sich mehrere zerstreute kleinere Herde. Die Blutung beschränkt sich mitunter auf die Rückenfläche oder greift auch noch auf die Seiten über, nur selten ist die ganze Circumferenz der Dura von Blut umgeben. Meist stellt das ausgetretene Blut lockere dunkelrothe Blutgerinnsel dar. Dieselben können so umfangreich sein, dass die Dura nach einwärts gedrängt und das Rückenmark comprimirt erscheint. Nicht selten bekommt man auf der Aussenfläche der Dura, aber im eigentlichen Gewebe derselben, blutige Suffusionen zu sehen, und auch an den austretenden Nervenwurzeln werden Blutaustritte beobachtet. Daneben wird in vielen Fällen Blutüberfüllung in den Gefässen der Dura mater auffallen. Sehr gering sind secundäre Veränderungen oder sie fehlen ganz.

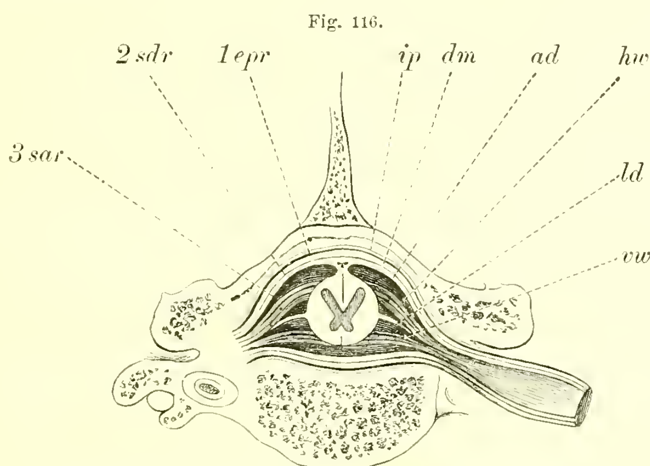
Die klinischen Erscheinungen weisen darauf hin, dass diese Dinge reparationsfähig sind. Allmäliger Zerfall der Blutkörperchen, zunehmende Entfärbung der Gerinnsel und fortschreitende Resorption wird diesen Vorgängen wie unter gleichen Verhältnissen an anderen Organen zu Grunde

liegen; Pigmentreste und Verwachsungen werden meist als dauernde Wahrzeichen zurückbleiben. In besonders ungünstigen Fällen können jedoch irreparable Atrophien einzelner Rückenmarkswurzeln und schwere Veränderungen an der Rückenmarkssubstanz selbst hinzukommen.

Die Veränderungen bei der Apoplexia subduralis sind diejenigen einer Pachymeningitis haemorrhagica interna, worüber Bd. III, pag. 302 zu vergleichen ist.

Bei der Apoplexia subarachnoidealis kann die Menge des Blutes sehr bedeutend sein. Zuweilen stammt es von Blutungen im Schädelraume her und ist es erst in den spinalen Subarachnoidealraum hineingeflossen. Hier kann es die gesammte Rückenmarkslänge einnehmen. Unter anderen Umständen pflegt vor Allem die Rückenfläche betheiligt zu sein. Nicht selten kommt es zu Compression des Rückenmarkes und der austretenden Rückenmarkswurzeln.

Fig. 116.



Querschnitt durch Wirbelsäule und Rückenmark; schematisch.
ip Inneres Periost des Wirbels. *dm* Dura mater spinalis. *ad* Arachnoidea. *hw* Hintere Rückenmarkswurzel. *ld* Ligamentum denticulatum. *vw* Vordere Rückenmarkswurzel. *1 epr* Epiduraler Raum. *2 sdr* Subduraler Raum. *3 sar* Subarachnoidealer Raum.

II. Aetiologie. Meningealapoplexie gehört zu den selteneren Erkrankungen und kommt erfahrungsgemäss bei Männern häufiger als bei Frauen vor.

Sie bildet sich in manchen Fällen aus, ohne dass man im Stande ist, Ursachen ausfindig zu machen, — spontane Meningealapoplexie.

Nicht selten hat man sie auf Verletzungen zurückzuführen. Wenn Stich-, Schnitt-, Hieb- oder Schusswunden Meningealblutungen nach sich ziehen, so kann dies kaum befremden. Aber es reichen dazu bereits Fall, Stoss, Schlag und überhaupt heftige Erschütterungen der Wirbelsäule und des Rückenmarkes aus. Auch hat man Blutungen nach dem Heben schwerer Lasten und nach starken körperlichen Anstrengungen entstehen gesehen. Man findet sie bei Neugeborenen, erzeugt durch Extraction der Frucht.

In manchen Fällen hängt die Blutung mit Erkrankungen benachbarter Organe zusammen. Man beobachtet dergleichen bei Tuberculose und Krebs der Wirbelsäule, bei Aortenaneurysmen, welche in den Wirbel-

canal durchgebrochen sind, und bei acuten Entzündungen der Rückenmarkssubstanz und der Rückenmarkshäute. Auch hat man sie in Folge von Bersten der Arteria vertebralis und A. spinalis beobachtet. Zuweilen ist eine Meningealapoplexie im Rückenmarke von einer Hirnblutung fortgeleitet und durch Hinabfliessen des Blutes aus dem Schädelraume secundär entstanden.

In manchen Fällen rührt die Blutung von einer excessiven activen oder passiven Hyperaemie der Rückenmarkshäute her. Dahin gehören Meningealapoplexien, welche sich nach ausgebliebener Menstruation oder in Folge von unterdrückten Haemorrhoidalblutungen eingestellt haben. *Hasse* betont das Zusammentreffen von Herzhypertrophie mit Meningealapoplexie. Auch werden als Grund derselben heftige psychische Erregungen aufgeführt. Sehr häufig findet man meningeale Blutungen bei solchen Personen, welche an Tetanus, Eclampsie, Epilepsie, Chorea, Hydrophobie oder Asphyxie verstorben sind, ja! man hat sogar mehrfach fälschlicherweise der Anschauung gehuldigt, dass diese Blutungen Ursache der aufgeführten krampfhaften Krankheiten seien. Auch bei toxischen Krämpfen, z. B. durch Strychnin, hat man dergleichen beobachtet. Ferner geben chronische Krankheiten der Lungen, des Herzens und der Leber durch die von ihnen gesetzten Kreislaufstörungen eine Praedisposition zu spinalen Meningealblutungen ab.

Zuweilen hängen meningeale Blutungen mit Infectionskrankheiten zusammen; sie stellen sich hier als Zeichen einer sogenannten Blutdissolution oder haemorrhagischen Diathese ein. Wir führen an: Abdominaltyphus, Gelenkrheumatismus, Masern, Scharlach, Pocken, Scorbut, Morbus maculosus Werlhofii etc.

Ob primäre Gefässerkrankungen (Verfettung, Atherom, Miliaraneurysmen) ähnlich wie bei Hirnblutungen in manchen Fällen dem Blutaustritte zu Grunde liegen, ist nicht bekannt. Wenn man Unmässigkeit im Genusse alkoholischer Getränke mit dem Leiden in Zusammenhang bringt, so kann dies durch fluxionäre Circulationsstörungen ebenso gut als durch Gefässveränderungen bedingt sein.

III. Symptome. Die Erscheinungen einer spinalen Meningealapoplexie zeichnen sich durch plötzlichen Eintritt und fieberlosen Verlauf aus. Nur selten gehen Prodrome voraus, welche mit Hyperaemie der Hirnhäute und des Rückenmarkes in Zusammenhang stehen: ziehende Empfindungen im Kreuze, Schwere und Aehnl. m. Leichte Fieberbewegungen stellen sich mitunter am zweiten oder dritten Krankheitstage als Folge einer durch die Blutung bedingten reactiven Entzündung ein.

Im Gegensatz zu einer cerebralen Apoplexie bleibt das Bewusstsein fast immer bei einer reinen spinalen Meningealblutung erhalten; nur bei sehr hohem Sitze der Blutung oder bei sehr bedeutendem Blutaustritte wird Bewusstseinsverlust beobachtet.

Die Kranken empfinden urplötzlich Schmerz an einer bestimmten Stelle der Wirbelsäule. Die Schmerzen strahlen oft längs der ganzen Wirbelsäule aus, schiessen je nach dem Sitze der Blutung in Arme, Brust, Leib oder Beine hinein und führen zu Gürtel- oder Reifengefühl um Brust oder Leib. Gegen Druck pflegt die Wirbelsäule unempfindlich zu sein, dagegen besteht Steifigkeitsgefühl und bei hochgelegenen Blutungen selbst Nackensteifigkeit. Alle diese Dinge sind theils Folgen einer unmittelbaren Reizung der Meningen, theils Reizerscheinungen an den Nervenwurzeln.

Auch im weiteren Verlaufe der Krankheit kommen Reizungs- und Lähmungssymptome vielfach neben oder nach einander vor. Zu den ersteren gehören Hyperaesthesie der Haut, Paraesthesien, tonische und clonische Muskelzuckungen und Contracturen, zu den letzteren unvollkommene oder seltener vollkommene Anaesthesie und motorische Lähmungen. Oft sind die Lähmungen anfänglich nur unbedeutend, nehmen aber nach einigen Stunden mehr und mehr zu, wenn die Blutansammlung grösser und grösser wird. In anderen Fällen bessert sich die Lähmung sehr schnell, weil sich die veränderten Druckverhältnisse bald wieder ausgleichen. Atrophie der Muskeln und elektrische Entartungsreaction, sowie Vernichtung der Reflexerregbarkeit sind dann zu erwarten, wenn Nervenwurzeln durch Druck zu lange Zeit ausser Function gesetzt worden sind. Ist gar die Rückenmarkssubstanz in Mitleidenschaft gezogen, so wird man Blasen- und Mastdarmlähmung, Cystitis und Decubitus zu erwarten haben.

Die Dauer der Krankheit zieht sich in der Regel 2—4—8 Wochen hin, doch sind Fälle von beträchtlich längerem Verlaufe nicht selten, und namentlich währt es mitunter recht lang, bis die letzten Spuren der Krankheit verschwunden sind. Zuweilen stellt sich der Tod unter Erscheinungen von Shock sehr bald nach dem Beginne der Katastrophe ein. In anderen Fällen ist die Blutung so hoch gelegen, dass Innervationsstörungen der Medulla oblongata: Erbrechen, Schlingbeschwerden, Pupillenveränderung, Athmungsstörungen, Pulsverlangsamung oder Beschleunigung des Pulses, oft auch hyperpyretische Steigerungen der Körpertemperatur den Tod herbeiführen. Mitunter kommt Meningitis hinzu und bedingt durch Ausbreitung auf das verlängerte Mark einen unglücklichen Ausgang. Bei schwerer Betheiligung des Rückenmarkes kann durch Decubitus oder Cystitis und ammoniakalische Harnzersetzung der Tod eintreten. Häufig ist die Genesung keine vollständige, und es bleiben Lähmung und Atrophie in einzelnen Muskelgruppen dauernd zurück.

IV. Diagnose. Die Erkennung der Krankheit ist meist leicht, namentlich hat man auf apoplectiformen Eintritt der Erscheinungen und auf fieberfreien Verlauf Gewicht zu legen. Von einer acuten Meningitis spinalis unterscheidet sich die Krankheit dadurch, dass bei ersterer Fieber besteht, die Reizerscheinungen intensiver sind und die Symptome sich mehr allmälig entwickeln. Vor acuter Myelitis und Blutung in der Rückenmarkssubstanz zeichnet sich Meningealapoplexie dadurch aus, dass jenen Schmerzen fehlen oder unbedeutend sind, dass Lähmungserscheinungen vorwiegen, dass es schnell zu trophischen Störungen, zu Decubitus, Blasenlähmung und Harnzersetzung kommt, und dass meist unaufhaltsam und oft binnen eines kurzen Zeitraumes der Tod eintritt. Auch bei einer Commotio medullae spinalis findet man weniger Reizerscheinungen, dagegen von Anfang an ausgesprochene Lähmungen.

Ist das Vorhandensein einer Meningealapoplexie sichergestellt, so ist es meist leicht, den ungefähren Sitz der Krankheit ausfindig zu machen. Bei Betheiligung des Lendenmarkes spielen sich die Erscheinungen vorwiegend an den unteren Extremitäten, an der Blase und in der Dammgegend ab; auch beobachtet man zuweilen Priapismus. Bei Blutungen im Brusttheile kommt je nachdem Gürtelgefühl um den Leib oder um den Thorax zum Vorschein; bei Erkrankungen in der Halsgegend hat man es mit Reizungs-

und Lähmungserscheinungen in den oberen Extremitäten zu thun. Sitzt die Blutung noch höher, so gesellen sich bulbäre Symptome hinzu. Dazu kommt noch die Localisation der Schmerzen in der Wirbelsäule von Seiten des Kranken selbst. Ob man eine epi-, subdurale oder subarachnoideale Blutung anzunehmen hat, wird sich nicht immer mit Sicherheit während des Lebens entscheiden lassen und hängt namentlich von der Aetiologie ab.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei einer spinalen Meningealapoplexie keine zu ungünstige, denn eine relativ grosse Zahl von Fällen endet mit vollkommener oder fast vollkommener Genesung. Je näher die Blutung dem verlängerten Marke gelegen ist, je umfangreicher sie ist, je zahlreicher und stärker sie Nervenwurzeln oder gar das Rückenmark in Mitleidenschaft gezogen hat, um so ernster gestaltet sich die Situation.

VI. Therapie. Die Behandlung ist die gleiche wie bei Blutungen in die Rückenmarkssubstanz (vergl. Bd. III, pag. 166).

6. Geschwülste der Rückenmarkshäute. Neoplasmata meningealia.

I. Anatomische Veränderungen. Aehnlich wie meningeale Blutungen können auch Tumoren der Rückenmarkshäute epidural, subdural oder subarachnoideal sitzen. Klinisch ist ihr genauerer Sitz insofern bedeutungslos, als die Symptome unter allen Verhältnissen abhängen von einer Reizung der Rückenmarkshäute und der Rückenmarkssubstanz oder von einer Lähmung der genannten Theile durch überhandnehmende Ausdehnung und Compression von Seiten des Tumors. Zu solchen Reizungs- und Lähmungserscheinungen ist in dem engen und unnachgiebigen Wirbelcanale die Gelegenheit die denkbar günstigste, und es sind daher oft Geschwülste von sehr unbedeutendem Umfange ausreichend, die schwersten Innervationsstörungen zu Wege zu bringen. Tumoren, deren Länge mehr als 10 Ctm. beträgt oder deren Dicke 4—5 Ctm. überschreitet, gehören schon zu den seltenen Ausnahmen. Die Möglichkeit eines fortschreitenden Wachsthumes ohne zunehmende Compression ist nur so denkbar, dass eine Neubildung durch die Intervertebrallöcher dringt und ausserhalb des Wirbelcanales fortwuchert, oder dass sie die Substanz der Wirbelkörper in Mitleidenschaft zieht und sich innerhalb derselben Platz macht.

Am häufigsten gehen meningeale Tumoren von der Dura mater spinalis aus. Bald kommen sie hier auf der Aussenfläche zu liegen, bald ragen sie in den Subduralraum (Arachnoidealsack der älteren Autoren) von der Innenfläche der Dura mater aus hinein. Seltener nehmen sie von der Pia mater oder von dem arachnoidealen Gewebe den Ausgang. Oft finden sich in ihrer Umgebung entzündliche Veränderungen an den Meningen. Ihre Form ist meist rundlich, eiförmig und die Gestalt einer Olive nachahmend Häufig haben sie sich in die Substanz des Rückenmarkes ein tiefes Loch hineingebohrt (vergl. Fig. 117 und 118). Fast immer handelt es sich um einen einzigen Tumor, seltener kommen multiple Geschwülste vor. In manchen Fällen beschränkt sich die Geschwulstbildung allein auf die Meningen des Rückenmarkes, in anderen bestehen daneben noch Neubildungen an der Wirbelsäule, in benachbarten Organen oder an fern gelegenen Stellen des Körpers.

Als meningeale Tumoren sind beschrieben und gefunden worden: Fibrome, Lipome, Myxome, Sarcome, Psammome, Melanome, Neurome, Tuberkel, Gummiknoten, Enchondrome, Osteome, Carcinome und Lymphangiome *(Taube)*. Krebse kommen jedoch nur selten primär an den Meningen vor, fast immer entstehen sie durch unmittelbares Uebergreifen bei Krebs der Wirbelsäule oder durch Hineinwachsen krebsiger Massen durch die Intervertebrallöcher oder auf metastatischem Wege.

Vom klinischen Standpunkte aus können auch umschriebene Entzündungsherde und Blutungen der Rückenmarkshäute wahren Neoplasmen gleichgesetzt werden.

Haben Geschwülste einigen Umfang erreicht, so pflegen sie, und darin besteht eben die durch sie hervorgerufene Gefahr, auf die Nervenwurzeln und das Rückenmark

Compression, Reizung und Zerstörung auszuüben. Die Nervenwurzeln erscheinen anfangs geschwellt, succulent und geröthet, während sie späterhin grau und atrophisch aussehen. Zunehmende Compression des Rückenmarkes führt nur selten zu einer einfachen circulären Atrophie, wobei mitunter das Rückenmark bandartig plattgedrückt erscheint, meist kommt es daneben zu Entzündung (Compressionsmyelitis), welche sich namentlich in dem unterhalb der Compressionsstelle gelegenen Rückenmarksabschnitte tiefer fortzusetzen pflegt und nicht selten zu secundärer Degeneration führt, unten in den Pyramidenseitenstrangbahnen, oben in den inneren Keilsträngen und Kleinhirnseitenstrangbahnen.

Nur selten findet, wie in einer Beobachtung von *Cruveilhier*, eine eiterige Einschmelzung des unteren Rückenmarksabschnittes statt.

II. Aetiologie. Meningeale Geschwülste werden am häufigsten bei Männern, und zwar im mittleren Lebensalter, angetroffen. Die Ursachen ihrer Entstehung sind in den meisten Fällen unbekannt. Mitunter werden Verletzungen oder Erkältungen als solche angegeben, doch wird man mit Recht den meisten solcher Behauptungen misstrauisch begegnen müssen. Von manchen Autoren wird den Vorgängen der Schwangerschaft und des Wochenbettes grosse Bedeutung beigemessen; es sollen sich die Tumoren in dieser Zeit entwickeln oder bestehende an

Fig. 117.

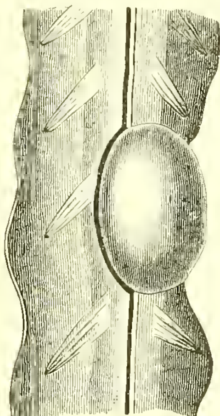
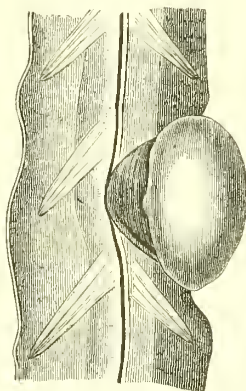


Fig. 118.



Tumor von der Dura mater spinalis ausgehend. Nach Charcot. Fig. 117. Vorderansicht. Fig. 118. Rückenmarkscompression nach Abhebung der Geschwulst sichtbar.

Umfang schnell zunehmen. *Leyden* hält psychische Aufregungen, namentlich Schreck, für einen möglichen Grund. In manchen Familien sind Tumoren hereditär. Gummiknoten hängen selbstverständlich mit Syphilis zusammen, während in bestimmten anderen Fällen Scrophulose und Tuberculose mit Tumorenentwicklung (Tuberkeln) in Verbindung stehen.

III. Symptome. In der Regel wird man krankhafte Erscheinungen durch meningeale Tumoren erst dann zu erwarten haben, wenn Nervenwurzeln oder das Rückenmark selbst von ihnen bedrängt werden. Zuweilen freilich gehen schon Jahre lang eigenthümlich ziehende, spannende oder schmerzhafte Empfindungen an einer bestimmten Stelle der Wirbelsäule voraus, welche mitunter gerade bei gewissen Bewegungen zunehmen und wohl mit einer localen Meningealreizung durch den Tumor in Zusammenhang stehen. Auch kann Druck an bestimmten Stellen der Wirbelsäule empfindlich sein.

Diese Reizungserscheinungen nehmen zu und dehnen sich über weitere Gebiete aus, falls der Tumor zu wachsen beginnt und in grösserem Umkreise Druck und Reizung ausübt. Die Kranken klagen über Gürtel- und Reifengefühl, haben ausstrahlende Schmerzen in den Extremitäten; es kommt zu Hyperaesthesie der Haut und zu Paraesthesien; es stellen sich tonische und clonische Muskelzuckungen, Muskelsteifigkeit und Contracturen ein.

Dieses Stadium der Reizung geht mehr oder minder plötzlich in ein solches der Lähmung über, welches sich durch Anaesthesie und Parese oder Paralyse der Muskeln bemerkbar macht. Hängen diese Erscheinungen von einer Compression und späteren Degeneration der Nervenwurzeln ab, so werden Atrophie der Muskeln und Verlust der elektrischen Erregbarkeit und der Reflexerregbarkeit nicht lange auf sich warten lassen.

In anderen Fällen weisen Lähmungserscheinungen auf eine Betheiligung des Rückenmarkes selbst hin. Ist ein Tumor von der vorderen Fläche der Rückenmarkshäute ausgegangen, so werden sich am frühesten und ausgebildetsten Muskellähmungen zeigen, nimmt er dagegen von der Rückenfläche den Ursprung, so drängen sich vor Allem Störungen der Sensibilität in den Vordergrund. Im Einzelnen aber wechseln die Symptomenbilder je nach der Form, in welcher das Rückenmark der Compression durch die Geschwulst ausgesetzt gewesen ist und auf dieselbe reagirt.

In manchen Fällen beschränken sich Compression und Functionsstörungen allein auf eine Rückenmarkshälfte, und man bekommt es demzufolge mit Erscheinungen einer Halbseitenlaesion des Rückenmarkes zu thun, d. h. mit Lähmung und Hyperaesthesie auf Seite der Compression, mit Anaesthesie auf der anderen Seite. Solches war der Fall in der in Fig. 117 und 118 angeführten Beobachtung *Charcot's*.

Hat der Tumor eine einfache Leitungsunterbrechung des Rückenmarksquerschnittes zu Stande gebracht, so zeigen sich Paraplegie, Anaesthesie, Blasen- und Mastdarmlähmung, sowie Erhöhung der Sehnenreflexe und der Reflexerregbarkeit überhaupt.

Wenn sich zu einer einfachen Compression des Rückenmarkes Compressionsmyelitis hinzugesellt, welche tief in das Lendenmark hineingreift, so geht die Reflexerregbarkeit verloren, und es bilden sich bald Atrophie der gelähmten Muskeln und Verlust ihrer elektrischen Erregbarkeit aus.

Absteigende secundäre Degeneration in den Pyramidenseitenstrangbahnen des Rückenmarkes wird man vermuthen, wenn sich Muskelcontracturen und Muskelzuckungen eingestellt haben und die Sehnenreflexe auffällig gesteigert sind.

Begreiflicherweise kann das Krankheitsbild im Verlaufe des Leidens wechseln und aus einem Symptomenbilde in ein anderes überführen. Dementsprechend lassen sich während des Lebens die Wirkungen des Druckes auf die Medulla spinalis mitunter detaillirt verfolgen.

In der Regel schreitet das Leiden unaufhaltsam zum ungünstigen Ausgange fort; Stillstand und Heilung sind nur selten und wohl kaum anders als bei entzündlichen oder syphilitischen Producten zu erwarten.

Die Dauer der Krankheit kann sich Monate und Jahre hinziehen; *Cerutti* berichtet über 15jährigen Verlauf. Der Tod erfolgt unter sehr verschiedenen Erscheinungen. Mitunter tritt er in Folge von zunehmendem Marasmus ein oder bedingt durch eine primäre Geschwulst in anderen Organen. Bei manchen Kranken führen Decubitus oder Cystitis und ammoniakalische Harnzersetzung den Tod durch Urosepsis herbei. In noch anderen Fällen kommt es zu acuter Meningitis mit letalem Ausgange. Haben Tumoren einen sehr hohen Sitz, so stellen sich mitunter die mehrfach beschriebenen Reizungs- und Lähmungserscheinungen an der Medulla oblongata — bulbäre Symptome — ein und werden zur Todesursache u. Dergl. m.

IV. Diagnose. Es lässt sich in dem im Vorausgehenden geschilderten Krankheitsbilde kein einziges Symptom namentlich machen, welches mit Sicherheit gerade für meningeale Geschwülste spräche. Die gleichen Erscheinungen der Reizung und Lähmung kommen auch, wie bereits mehrfach beschrieben, unter vielen anderen Umständen vor. Dass dieselben gerade durch Tumoren bedingt werden, darf man dann vermuthen, wenn sich Tumoren an anderen Organen, an der Wirbelsäule oder in ihrer Nähe nachweisen lassen, oder wenn man es mit scrophulösen, phthisischen oder luetischen Personen zu thun hat. Fehlen diese diagnostischen Unterstützungsmittel, so wird man an einen meningealen Tumor dann zu denken haben, wenn sich Erscheinungen von zunehmender Rückenmarkscompression einstellen, welche von einem umschriebenen Punkte ihren Ausgang nehmen.

Ueber die anatomische Natur des meningealen Tumors wird man sich nur dann ein Urtheil erlauben dürfen, wenn periphere Geschwülste von bekannter Structur vorhanden sind, wenn Syphilis vorausgegangen ist, oder wenn eine bestimmbare Erkrankung an der Wirbelsäule oder Parasiten in anderen Organen bestehen.

Die Bestimmung des Höhensitzes des Tumors ist meist leicht. Mitunter weisen bereits greifbare Veränderungen an der Wirbelsäule auf den Sitz hin; in anderen Fällen verspüren die Kranken an dieser Stelle Schmerz oder die Wirbelsäule ist bei

Druck an bestimmten Orten empfindlich. Dazu kommen noch Localisation des Gürtelgefühles und die Verbreitung der excentrischen Schmerzen, der sensiblen Störungen und Lähmungen.

Besondere Berücksichtigung bedürfen Tumoren an der Cauda equina. Die Patienten klagen dabei über heftigsten Schmerz in der Kreuzbeingegend; es kommt zu umschriebenen Anaesthesien am Anus, Perineum, in der Gesässgegend, am Scrotum, Penis und der hinteren Fläche des Oberschenkels (Lähmung des Plexus sacralis et coccygeus); es bestehen häufig Blasen- und Mastdarmlähmung; oft sind die Geschlechtsfunctionen gestört; dazu kommen Muskellähmungen am Bein, Atrophie der gelähmten Muskeln, Vernichtung der elektrischen Erregbarkeit und des Reflexvermögens. Es fehlen oft charakteristische spinale Symptome (Paraplegie der motorischen und sensiblen Sphäre) und es treten die Erscheinungen nur in einzelnen Wurzelgebieten und peripheren Nerven auf.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei den meisten meningealen Tumoren ungünstig, nur wenige sind einer Heilung fähig (Syphilis) und nur selten lassen sich die Erscheinungen in ihrem Verlaufe mildern oder aufhalten.

VI. Therapie. Eine chirurgische Behandlung kann, wie eine Beobachtung von *Gowers & Horsley* zeigt, vollen Erfolg bringen. Man eröffnete hier den Wirbelcanal und entfernte ein Fibromyxom mit dem Messer. In diagnostisch zweifelhaften Fällen ist die Behandlung die gleiche wie bei Geschwülsten der Rückenmarkssubstanz (vergl. Bd. III, pag. 202).

Anhang. Den eigentlichen Neubildungen an den Rückenmarkshäuten sehr nahe stehen thierische Parasiten, als welche Echinococcen und in einer Beobachtung *Westphal's* Cysticercus cellulosae zu nennen sind. Echinococcen hat man nach *Francotte* schon 1819 operativ aus dem Wirbelcanal zu entfernen versucht.

C. Functionelle Rückenmarkskrankheiten oder Rückenmarksneurosen.

1. Spinalirritation. Irritatio spinalis.

I. Symptome. Als Spinalirritation bezeichnet man einen Symptomencomplex, welcher sich durch Schmerz in der Wirbelsäule auszeichnet, zu dem sich excentrische neuralgiforme Schmerzen in Haut und Eingeweiden, vasomotorische und secretorische Störungen, motorische Schwäche, selbst functionelle cerebrale Veränderungen u. Aehnl. hinzugesellen, ohne dass eine anatomische Erkrankung des Rückenmarkes anzunehmen wäre.

Die Lehre von der Spinalirritation hat innerhalb der letzten Jahrzehnte auffällige Wandlungen durchgemacht. Während früher die Krankheit sehr häufig diagnosticirt wurde, um alle möglichen unbekannten Dinge wenigstens mit einem Namen zu belegen, hat man in neuerer Zeit allen Ernstes die Frage aufgeworfen, ob es nicht besser wäre, den Begriff der Spinalirritation ganz fallen zu lassen. Das Schwanken der Ansichten spricht sich schon in den Anschauungen über die angeblichen anatomischen Veränderungen aus, denn von gesicherten Befunden ist hier keine Rede. Die Einen nehmen Anaemie, die Anderen Hyperaemie des Rückenmarkes an, die Dritten lassen bald Dieses, bald Jenes gelten, noch Andere erklären den Symptomencomplex für die Folge einer meningitischen Reizung oder sie suchen seinen Ausgangspunkt im Sympathicus, welcher erst secundär die Blutfülle des Rückenmarkes abgeändert haben soll, oder sie sprechen einfach von einer primären functionellen Störung des Rückenmarkes *(G. Hirsch)*.

Neuerdings ist sogar die Meinung geäussert worden, dass der Symptomencomplex gar nichts mit dem Rückenmarke selbst zu thun habe, sondern mit functionellen Störungen im Gehirne in Zusammenhang stehe.

Das constanteste Symptom einer Spinalirritation ist Schmerz in der Wirbelsäule. Am häufigsten betrifft derselbe die Brustwirbelsäule, kommt aber auch an allen anderen Abschnitten der Wirbelsäule vor. Er besteht spontan, wird aber besonders heftig bei Druck auf einzelne Dornfortsätze und mitunter so stark, dass die Kranken ohnmächtig werden oder epileptiforme Zufälle bekommen. Auch zeigt er sich beim Ueberfahren der Wirbelsäule mit einem in heisses Wasser getauchten Schwamme oder mit der Kathode des galvanischen Stromes. Nicht selten ist selbst noch die benachbarte Rückenhaut auffällig hyperaesthetisch. *Hammond* beschreibt ausser diesem mehr oberflächlichen Schmerze noch einen tiefer im Rückenmarke selbst gelegenen, welcher sich durch Percussion der Wirbelsäule hervorrufen lässt und sich meist an die Nähe des oberflächlichen Schmerzbezirkes hält.

Von hier aus kommt es zu excentrischen Irritationserscheinungen, die je nach dem betroffenen Abschnitte des Rückenmarkes verschieden sind. Bei Veränderungen im Cervicaltheile beobachtet man Kopfschmerz, Schwindel, Gesichtsstörungen, Ohrensausen, Speichelfluss, Hyperaesthesie der Gesichtshaut, Verstimmung, Schlaflosigkeit, in anderen Fällen wieder Schläfrigkeit, neuralgiforme Schmerzen im Gesicht, im Hals, in den oberen Extremitäten und in der oberen Brustpartie, auch Uebelkeit und Erbrechen. Zu den excentrischen dorsalen Irritationserscheinungen hat man Herzpalpitationen, asthmatische Anfälle, nervösen Husten, Intercostalneuralgie, Gastralgie, Erbrechen, Singultus u. Aehnl. zu rechnen. Zur Lumbarirritation endlich gehören Schmerzen im Rücken, in den unteren Extremitäten, in der Blase, im Mastdarm, im Uterus, in den Ovarien, sowie Strangurie, reichliche wässerige Harnausscheidung u. Aehnl. m.

Oft kommen Paraesthesien hinzu; auch Muskelparesen, Spasmen und vasomotorische Veränderungen sind nicht selten.

Das Leiden kann Monate und Jahre lang dauern und macht Rückfälle, scheint aber fast niemals zu ernsteren Erkrankungen des Rückenmarkes zu führen. Auch besteht nicht Lebensgefahr.

II. Aetiologie. Spinalirritation bekommt man am häufigsten bei Frauen zu sehen (bei *Hammond* unter 112 Fällen 93 Frauen = 83 Procente). Meist handelt es sich um jugendliche Personen zwischen dem 15.—30sten Lebensjahre. Oft kommt Spinalirritation im Verein mit Hysterie vor oder bei Chlorose und Anaemie. Körperliche und psychische Aufregungen, Entbehrungen, Säfteverluste aller Art, erschöpfende Krankheiten, Onanie und andere Excesse in Venere, Missbrauch von Alkohol oder Opium und hereditäre Belastung werden als Ursachen angegeben.

III. Diagnose. Die Diagnose einer Spinalirritation ist meist leicht, wenn man die Kranken längere Zeit unter Augen behält; anfänglich

können Verwechslungen mit Meningitis oder Meningealtumoren, mit hyperaemischen oder anaemischen Veränderungen in den Meningen oder in der Rückenmarkssubstanz und mit Myelitis vorkommen, doch führt der meist bald gutartige Verlauf einer Spinalirritation eine Entscheidung herbei. Bei entzündlichen Processen in den Wirbeln und bei Tumoren hat man Intumescenzen zu erwarten.

IV. Therapie. Man verordne gegen das Leiden körperliche und geistige Ruhe, kräftige und reichliche Kost, auf welche neuerdings mit Recht *Weir Mitchell* und *Playfair, Binswanger* und *Burkart* grosses Gewicht legten (sogenannte Mastcur). China, Eisen, Leberthran, vernünftige Kaltwassercuren, Aufenthalt an der See oder im Gebirge und galvanischen Rückenmarksstrom (absteigend, nicht stark, nicht lange, die Anode oder Kathode auf besonders schmerzhafte Wirbel). Auch hat man mit Erfolg den faradischen Pinsel längs der Wirbelsäule und die Galvanisation quer durch den Schädel benutzt. Empfohlen sind noch Strychnin, Bromkalium, Zink, Arsenik, Phosphor und Opium. Auch hat man die Wirbelsäule mit Derivantien, selbst mit dem Glüheisen behandelt. Alle diese Dinge aber versprechen erst Erfolg, wenn nachweisbare schädliche Ursachen beseitigt worden sind.

2. Acute aufsteigende Rückenmarkslähmung. Paralysis spinalis ascendens acuta.

(Kussmaul-Landry'sche Lähmung.)

I. Aetiologie. Die Symptome der *Kussmaul-Landry*'schen Lähmung bestehen in einer schnell fortschreitenden Lähmung von unten nach oben, in Erhaltenbleiben der elektrischen Erregbarkeit in den gelähmten Muskeln, in Fehlen von Abmagerung, sensiblen und trophischen Störungen auf der Haut, in Fehlen von Blasen- und Mastdarmlähmung und dazu in einem negativen anatomischen Befunde am Nervensystem.

Die Krankheit kommt selten vor, befällt beträchtlich häufiger Männer als Frauen und zeigt sich in der Regel zwischen dem 20.—40sten Lebensjahr, doch sind auch einzelne Beobachtungen bei Kindern und Greisen bekannt.

Oft lassen sich Ursachen nicht nachweisen. Dass das Leiden vielfach auf Erkältung, unterdrückte Menses und psychische Aufregungen zurückgeführt worden ist, wird nicht befremden. *Bablon* sah es nach Coitus auftreten, welcher im Stehen ausgeführt worden war. Relativ häufig schloss es sich an vorausgegangene acute Infectionskrankheiten an, so an Pneumonie, Pleuritis, Variola, Diphtherie und Abdominaltyphus. Auch wird es vielfach mit Syphilis in Zusammenhang gebracht.

Die Krankheit wurde 1859 gleichzeitig von *Kussmaul* und *Landry* beschrieben, in neuester Zeit aber von *Westphal* (1875) gewissermaassen abschliessend behandelt.

II. Symptome. Die Lähmungserscheinungen treten bald unvorbereitet ein, bald gehen ihnen Prodrome voraus. Letztere bestehen in Frösteln oder Schüttelfrost, in leichten Fieberbewegungen, in Ziehen

und Schmerzen in der Wirbelsäule und in den Extremitäten, in Kältegefühl, Ameisenkriechen und anderen Paraesthesien.

Die motorischen Lähmungserscheinungen halten nicht selten einen streng ascendirenden Verlauf inne. Sie beginnen in den Füssen, bald einseitig, bald von Anfang an doppelseitig, ergreifen dann nacheinander die Muskeln der Unterschenkel und Oberschenkel, ferner die Lenden-, Bauch-, Rücken-, Brustmuskeln, es kommen die Muskeln an Händen, Unter- und Oberarmen an die Reihe, dann werden die Nackenmuskeln befallen und schliesslich tritt eine Lähmung von bulbären Nerven hinzu, welche durch Schlingbeschwerden oder Athmungsnoth tödtet.

Westphal beschrieb eine Beobachtung, in welcher nur bulbäre Lähmungen auftraten. Fälle mit einer descendirenden Entwicklung der Lähmungen sind selten.

Die motorische Lähmung beginnt in der Regel als Schwäche, welche mehr und mehr zunimmt und schliesslich in vollkommene Paralyse ausartet. Dabei werden spastische Erscheinungen vermisst, so dass die gelähmten Glieder passiv ohne Widerstand bewegt werden können, — schlaffe oder flaccide Lähmung.

Meist stellt sich zuerst Ermüdung in den Beinen ein; die Patienten müssen sich eines Stockes bedienen, bald aber dauernd das Bett aufsuchen. Hier können sie oft noch anfänglich die Beine erheben und beugen, in kurzer Zeit jedoch werden selbige jeglichen Bewegungsvermögens beraubt. Kommen die Rückenmuskeln an die Reihe, so sind die Kranken unfähig, sich aufzurichten und bei Lähmung der Bauchpresse leiden Stuhlentleerung, Husten, Niesen und Lachen, kurz alle exspiratorischen Vorgänge. Lähmung der Intercostalmuskeln verräth sich durch erschwerte Inspiration. Allmälig beginnen die Bewegungen in Händen und Fingern zu leiden; es kommt zu Schwäche, dann zu vollkommenen Lähmungszuständen in Unter-, Oberarmen und Schultern. Bald werden auch die Beuge- und Drehbewegungen des Kopfes beeinträchtigt. Bei Lähmung des Phrenicus entsteht hochgradigste Athmungsnoth.

Allmälig treten bulbäre Erscheinungen auf. Die Sprache wird wegen Lähmung des Hypoglossus erschwert, lallend und undeutlich. Lähmung der Gaumen- und Schlundmuskulatur macht die Sprache näselnd, bedingt häufiges Regurgitiren von Speisen in das Cavum pharyngo-nasale und erzeugt Schlingbeschwerden, so dass die Ernährung durch die Schlundsonde nothwendig wird. Die Sprache wird rauh und heiser. Die Pulsfrequenz nimmt ungewöhnlich hohe Ziffern an, und es kommt zu Erstickungsanfällen, welche unmittelbar zum Tode führen.

Hirnnerven bleiben in der Regel unberührt. Fälle mit Facialparese, oder mit Augenmuskel- oder Accommodationslähmung gehören zu den Seltenheiten.

Die gelähmten Muskeln bewahren die elektrische Erregbarkeit bis zum letzten Augenblick. Auch tritt keine Abmagerung in ihnen ein, es sei denn, dass die Lähmung sehr lange Zeit bestand und Inactivitätsatrophie zur Entwicklung gelangt.

Die Hautsensibilität hat, wenn überhaupt, nur in geringem Grade gelitten. Selten ist Hyperaesthesie, mehrfach Anaesthesie beschrieben worden. Verlangsamte Leitung der Schmerzempfindung beobachteten *Kahler & Pick* und *Emminghaus*, erstere auch verlangsamte

Leitung der Temperaturempfindung und Incongruenz zwischen Tast- und Schmerzgefühl. Mitunter wird Abnahme des Muskelgefühles beschrieben.

Mehrfach sind vasomotorische Störungen beobachtet worden, wie ungewöhnliche Röthung, Schweissbildung und Oedeme auf der Haut.

Decubitus und andere trophische Störungen kommen nicht vor.

Haut- und Sehnenreflexe sind anfangs unverändert (nach vereinzelten Angaben mitunter gesteigert?), um allmälig mehr und mehr bis zum vollkommenen Schwinden abzunehmen.

Blase und Mastdarm nehmen an der Lähmung nicht Theil. Freilich kommt mitunter zu Beginn der Erkrankung vorübergehend Harnverhaltung vor; auch tritt bei Lähmung der Bauchpresse in secundärer Weise hartnäckige Obstipation ein.

Das Allgemeinbefinden kann, abgerechnet von den erwähnten Störungen, unverändert bleiben. Es kommen mitunter Fieberbewegungen vor; in den typischen Fällen aber besteht das Leiden fieberlos. Auch sind mitunter Milzvergrösserung und Albuminurie nachgewiesen worden.

Was das Entsetzliche und Unheimliche der Krankheit vermehrt, ist das vollkommen klare Bewusstsein der Patienten; nur bei vorhandenem Fieber hat man in einzelnen Fällen Delirien beobachtet.

Der Verlauf der Krankheit ist acut und progredient. Zuweilen gehen nur 2—3 Tage hin, um eine Lähmung sämmtlicher Extremitäten zu erzeugen und durch bulbäre Paralyse zu tödten, in anderen Fällen dauert es eben so viele Wochen und länger. Am häufigsten tritt der Tod in der Mitte der zweiten Krankheitswoche ein.

Freilich ist der Tod nicht der einzige Ausgang des Leidens. Es kommen sehr selten noch dann wider Erwarten Besserungen und Heilungen vor, wenn sich bereits bulbäre Erscheinungen bemerkbar gemacht haben. Gewöhnlich schwinden die Lähmungserscheinungen an jenen Orten zuerst, an welchen sie sich am frühesten zeigten, aber es gehen oft mehrere Monate darüber hin, ehe der Status quo ante wieder hergestellt ist. Auch sind Remissionen und Exacerbationen mit schliesslich letalem Ausgange beobachtet worden.

III. Anatomische Veränderungen. Es gehört zu den charakteristischen Merkmalen der Krankheit, dass anatomische Veränderungen an keinem Orte des Nervensystemes, vor Allem nicht am Rückenmarke, nachgewiesen werden können. Man hat zwar mehrfach Veränderungen in den Ganglienzellen der Vorderhörner des Rückenmarkes ausfindig machen gewollt, doch handelte es sich dann nicht um eine *Kussmaul-Landry*'sche Lähmung, weil die gelähmten Muskeln die elektrische Erregbarkeit eingebüsst hatten. Auch in einem von *Baumgarten* beschriebenen und vielleicht auf Milzbrandinfection beruhenden Falle lag Myelitis mit aufsteigendem Charakter, aber keine *Kussmaul-Landry*'sche Lähmung vor. *Déjérine* will neuerdings interstitielle Bindegewebswucherung und atrophische Veränderungen an den vorderen Rückenmarkswurzeln gefunden haben, welche er von nicht nachweisbaren Veränderungen in den Ganglienzellen der Vorderhörner abhängig macht. *Immermann* beschrieb kürzlich in einem Falle, dass die Ganglienzellen in der grauen Rückenmarkssubstanz durch amorphe Massen ersetzt waren, während Körnchenzellen um die Gefässe der erkrankten Abschnitte angetroffen wurden. Vereinzelte kleinere Blutungen in den Meningen und in der Rückenmarkssubstanz dürften secundärer Natur sein. *Nauwerk* hat neuerdings die Ansicht vertreten, als ob manche Fälle von *Landry*-

scher Lähmung auf acuter Polyneuritis beruhten. Nun ist es zwar richtig, und ich selbst habe dafür das erste bekannte Beispiel beschrieben, dass eine acute Polyneuritis das klinische Bild einer *Landry*'schen Lähmung in groben Zügen nachahmen kann, aber man wird selbstverständlich niemals diese beiden Dinge für identisch halten, denn bei Polyneuritis stellen sich binnen kurzer Zeit Veränderungen von elektrischer Entartungsreaction in den gelähmten Theilen ein. *Nauwerk* hat mich missverstanden, wenn er meint, dass ich jemals die beiden Krankheiten für dasselbe erklärt hätte.

Befunde von anatomischen Veränderungen bei *Landry*'scher Lähmung bald in den peripheren Nerven, bald im Rückenmarke liegen noch mehrfach vor, doch ist es nach den klinischen Erscheinungen kaum zweifelhaft, dass es die Autoren gar nicht mit acuter aufsteigender Lähmung zu thun hatten. *Centanni* will sogar in den entzündeten peripheren Nerven Bacillen gefunden haben.

Dagegen muss hier darauf hingewiesen werden, dass man mehrfach Vergrösserung der Milz und Schwellung der Darmlymphfollikel und mesenterialen Lymphdrüsen beobachtet hat, so dass der wiederholentlich aufgetauchte und namentlich auch von *Westphal* urgirte Gedanke, nach welchem man es mit den Folgen einer unbekannten Infection zu thun habe, sehr viel Plausibeles hat. Neuerdings hat *Curschmann* eine Beobachtung von aufsteigender Paralyse beschrieben, welche sich im Verlauf eines während des Lebens übersehenen Abdominaltyphus ausgebildet hatte. Während man bei mikroskopischer Untersuchung des Rückenmarkes anfänglich nichts Abnormes finden konnte, gelang es, durch Culturversuche sogenannte Typhusbacillen aus demselben zu gewinnen und wurden dann auch nachträglich im Rückenmark selbst, und zwar vorwiegend in der weissen Substanz, Typhusbacillen dargestellt.

IV. Diagnose. Die Erkennung der Krankheit ist leicht, wenn man sich an alle im Vorausgehenden betonten Symptome hält. Von einer Myelitis ascendens unterscheidet sich die Krankheit dadurch, dass bei Myelitis Fieber besteht und Sensibilitätsstörungen, Blasen- und Mastdarmlähmung, Decubitus und Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit in den gelähmten Muskeln zur Ausbildung kommen. Poliomyelitis anterior acuta hat keinen progredienten Charakter, führt ausserdem zu schneller Muskelabmagerung und zu Verlust der elektrischen Erregbarkeit. Die beiden letzteren Momente unterscheiden die Krankheit auch von einer Poliomyelitis subacuta et chronica. Bei Polyneuritis acuta wiegen Sensibilitätsstörungen vor, und auch nimmt hier schnell die elektrische Erregbarkeit in den betroffenen Nerven und Muskeln ab.

V. Prognose. Die Vorhersage ist unter allen Umständen ernst, obschon die Möglichkeit einer Genesung nicht ausgeschlossen ist. Je acuter der Verlauf und je mehr sich bulbäre Symptome in den Vordergrund drängen, um so eher ist ein tödtliches Ende zu befürchten.

VI. Therapie. Die Behandlung ist besonders schwierig, weil man Sitz und Art der Erkrankung nicht kennt. Ist Syphilis vorausgegangen, so mache man eine energische Inunctionscur (Unguenti Hydrargyri cinerei 5·0 pro dosi und die) und gebe innerlich Jodkalium (5·0 : 200, 3 Male täglich 1 Esslöffel). Vielleicht stiftet man damit auch unter anderen Umständen Nutzen.

Sonst sind empfohlen worden: *a)* Aeusserlich: Ferrum candens, Schröpfköpfe, Blutegel, Eisblase, Pockensalbe, Jodtinctur und Derivantien aller Art auf die Wirbelsäule, *Priessnitz*'sche Einwicklungen, Frottiren der Wirbelsäule und laue Bäder mit kalten Uebergiessungen. *b)* Innerlich: Jodkalium, Ergotin, Atropin u. s. f. Auch verdient der galvanische Rückenmarksstrom benutzt zu werden

(stabile Anwendung, schwacher Strom. Dauer des Stromes 5 Minuten, tägliche Wiederholung). Namentlich kommt derselbe in Fällen mit langsamerem Verlaufe und mit Neigung zu Genesung in Anwendung. Auch kann nach Beseitigung der erstesten Erscheinungen eine vollkommene Heilung durch Aufenthalt im Gebirge oder an der See und durch Kaltwassercuren befördert werden.

3. Reflexlähmung.

I. Aetiologie. Dem Namen der Reflexlähmung liegt die Vorstellung zu Grunde, dass Erkrankungen peripherer Organe die Function des Rückenmarkes so zu beeinträchtigen im Stande seien, dass daraus spinale Lähmungen entstünden. Letztere verrathen ihren spinalen Ursprung namentlich dadurch, dass sie fast immer als Paraplegien auftreten. Am häufigsten hat man Reflexlähmungen bei Erkrankungen des Urogenitalapparates und des Darmtractes beschrieben; man hat sie aber auch nach Verletzungen, Gelenkentzündungen und Erkältungen beobachten wollen.

Unter den Erkrankungen des Harnapparates wären zu nennen: primäre Cystitis, Blasenentzündung in Folge von Canthaŕidengebrauch, Harnverhaltung, Nierenentzündung und Harnsteine.

Unter den krankhaften Veränderungen am Geschlechtsapparat seien erwähnt: Gonorrhoe, Harnröhrenstrictur, Phimose, Prostatahypertrophie, Prostataabscess, Hydrocele, Knickungen des Uterus und Verletzungen, Reizungen und Ulcerationen an der Gebärmutter.

Zu den Reflexlähmungen hat man ferner solche Lähmungen gerechnet, welche sich an bestimmte Veränderungen des Darmcanales anschliessen, z. B. an Dysenterie, seltener an einen einfachen Durchfall, an den unvernünftigen Gebrauch von Abführmitteln, zuweilen an Stuhlverstopfung, Kolik und Wurmreiz. Auch hat man daran gedacht, Lähmungen nach der Dentition hier unterzubringen.

Weir Mitchel, *Morehouse & Kern* beobachteten Lähmungen mit spinalem Charakter nach Schussverletzungen, ohne dass dabei die gelähmten Glieder direct betroffen worden waren.

Auch will man Reflexlähmungen nach Ulcerationen der Haut und nach Erkältungen (refrigeratorische Reflexparalyse) gesehen haben.

Die Anschauungen über die Beziehungen zwischen Ursachen und Wirkung, also über die Theorie der Reflexlähmungen, sind von jeher getheilt gewesen. *Brown-Séquard* nahm einen auf reflectorischem Wege entstandenen Krampf der Rückenmarksgefässe und Lähmung in Folge von Rückenmarksanaemie an (vasomotorische Theorie), doch begreift man nicht, wie ein solcher Krampfzustand jahrelang anhalten soll. *Jaccoud* proclamirte eine Erschöpfungstheorie, nach welcher der periphere Reiz die Functionen des Rückenmarkes direct hemmen sollte. In neuerer Zeit jedoch hat sich immer mehr die Ueberzeugung Bahn gebrochen, dass der Mehrzahl der vermeintlichen Reflexlähmungen greifbare anatomische Veränderungen zu Grunde liegen, eine Anschauung, welche namentlich von *Leyden* und seinen Schülern klinisch und experimentell begründet worden ist. Es dürfte sich in der Regel um Entzündungen handeln, welche von den primär erkrankten Organen unter Vermittlung der peripheren Nerven oder der Blutgefässe bis zum Inhalte des Wirbelcanales fortgepflanzt worden sind, so dass bald eine ascendirende oder descendirende degenerative Neuritis, bald meningitische Veränderungen, bald myelitische Processe, bald mehrere Veränderungen gleichzeitig dem Krankheitsbilde zu Grunde liegen. Freilich muss die Möglichkeit des Vorhandenseins von Reflexlähmungen

im stricten Sinne zugegeben werden, namentlich für solche Fälle, in welchen eine Lähmung fast unmittelbar schwindet, sobald die Ursachen gehoben sind, denn da kann es sich kaum um anatomische Veränderungen im Nervensystem handeln, doch bilden nach jetzigen Erfahrungen diese Fälle die Ausnahme.

II. Symptome. Das Symptomenbild der Reflexlähmungen schwankt begreiflicherweise je nachdem ihnen Neuritis, Spinalmeningitis oder Myelitis zu Grunde liegt und sind darüber die betreffenden vorausgehenden Abschnitte zu vergleichen.

III. Diagnose. Die Diagnose über den jedesmaligen Process wird nicht immer leicht sein.

IV. Prognose. Die Prognose richtet sich danach, ob die Ursachen entfernbar sind, oder ob bereits myelitische Veränderungen bestehen.

V. Therapie. Bei der Behandlung kommt es zunächst darauf an, die Ursachen zu beseitigen, worauf die gegen die vorliegende Nervenerkrankung übliche Behandlungsmethode zu folgen hat.

4. Psychische Rückenmarkslähmung.

(Schrecklähmung.)

Unter dem Eindrucke schwerer psychischer Emotionen können sich Lähmungserscheinungen von paraplegischem, also von spinalem Charakter, ausbilden. Spricht doch schon der Volksmund von „vor Schreck gelähmt". *Koths & Leyden* haben neuerdings auf den grossen Einfluss des Schreckens bei der Entstehung nicht nur functioneller, sondern auch anatomisch nachweisbarer Rückenmarkskrankheiten hingewiesen. Ihre Beobachtungen entnahmen sie dem reichen Material, welches das Bombardement von Strassburg geschaffen hatte. Mehrfach habe ich functionelle Spinalparalysen bei Personen beobachtet, welchen das Hineinfahren eines Blitzes in nahe Häuser und Bäume Furcht und Entsetzen eingeflösst hatte. *Russel Reynold*, neuerdings auch *Riegel*, machten darauf aufmerksam, dass es Paraplegien allein durch Einbildung giebt. Man beobachtet Dergleichen namentlich bei entkräfteten und heruntergekommenen Personen.

Bald handelt es sich um ausgesprochene Lähmungen, bald um eine lähmungsartige Schwäche. Blase und Mastdarm bleiben meist intact. Paraesthesien sind nicht selten; auch Anaesthesie kommt vor.

Die Behandlung muss vorwiegend psychisch sein. Unter Umständen kommen Eisen, China, Strychnin, Elektricität, kalte Abreibungen und Aehnliches in Betracht.

5. Schreibekrampf. Mogigraphia.

(Graphospasmus. Cheirospasmus.)

I. Aetiologie. Am häufigsten bekommt man Schreibekrampf zwischen dem 20.—40sten Lebensjahr zu beobachten. Bei Kindern hat man ihn bisher nicht angetroffen und auch im Greisenalter ist er selten.

Fast immer handelt es sich um Männer; nur selten tritt das Leiden auch bei Frauen auf.

Die eigentlichen Ursachen sind sehr verschiedener Natur. In einer Reihe von Fällen besteht eine ererbte nervöse Disposition, indem bei Verwandten Epilepsie, Hysterie, Psychopathie oder andere Neurosen, auch Schreibekrampf selbst vorgekommen sind,

und vielleicht die Kranken selbst von Jugend auf durch Nervosität auffielen.

Gallard beispielsweise berichtet über eine Beobachtung, in welcher ein Mann, sowie dessen Mutter und Schwester an Mogigraphie litten, obschon sich die Frauen nur wenig mit Schreiben abgegeben hatten.

Bei manchen Kranken handelt es sich um eine erworbene Nervosität und durch sie wieder um eine Praedisposition für Schreibekrampf. Dergleichen findet man bei Masturbanten und solchen Personen, welche in Baccho et Venere excedirt haben. Mitunter lassen sich die Beziehungen zwischen Ursachen und Folgen dadurch nachweisen, dass, wenn es gelingt, erstere zu beseitigen oder einzuschränken, auch das Folgeleiden an Intensität abnimmt.

Auch starke psychische Erregungen rufen das Leiden hervor oder unterhalten und befördern ein früher entstandenes.

Manche Kranke führen ihre Beschwerden auf Erkältungen oder Verletzungen zurück, z. B. auf einen Streifschuss der Finger, auf das Eindringen einer Nadel in die Fingerkuppe u. Aehnl. Auch gehören hierher Tragen von zu engen Aermeln oder Manchetten und Druck durch grosse Hemdenknöpfe beim Schreiben.

In seltenen Fällen hat man eine Entzündung von Nerven, beispielsweise am Medianus, Radialis, Ulnaris oder Plexus brachialis, als Ursache des Leidens ausfindig machen können.

Auch beschreibt *Runge* eine Beobachtung, in welcher Mogigraphie mit Periostitis am Oberarme in Zusammenhang zu stehen schien.

Am häufigsten aber tragen Ueberanstrengung beim Schreiben oder fehlerhafte Schreibstellung an dem Uebel Schuld. Daraus erklärt sich, dass man ihm bei Schreibern, Kaufleuten und Bureaubeamten sehr oft begegnet. Selbstverständlich ist die Gefahr, an Schreibekrampf zu erkranken, grösser, wenn mehrere der aufgeführten schädlichen Momente zusammentreffen.

Nicht selten wird angegeben, dass sich die ersten Symptome zur Zeit eines Jahresabschlusses im Geschäfte oder dann einstellten, als sich die Correspondenz ungewöhnlich häufte. Vielfach hat man den Gebrauch von Stahlfedern, namentlich von harten und spitzen, mit der Krankheit in Zusammenhang gebracht. Freilich tragen diese Umstände nicht allein die Schuld, da man das Leiden auch vor Einführung der Stahlfedern (1830) kannte und auch heute noch bei Personen beobachtet, welche sich immer nur der Gänsefedern bedient haben. Auch kann es keinem Zweifel unterliegen, dass unzweckmässige Federhaltung, schlechte Haltung des Armes oder der Hand beim Schreiben, schlechtes Papier, schlechte Unterlage und Aehnl. das Uebel hervorrufen und befördern.

II. Symptome. Die Symptome des Schreibekrampfes stellen sich in der Regel nicht plötzlich ein, sondern bilden sich ganz allmälig aus. Mitunter sind gewissermaassen als prodromale Symptome andere nervöse Erscheinungen vorausgegangen, wie Kopfdruck, Verstimmung, Aufgeregtheit, schlechter Schlaf, Appetitverlust, nervöse Dyspepsie u. Aehnl. m.

Die manifesten Beschwerden fangen meist als mehr oder minder leichte Behinderung beim Schreiben an und können auf dieser Stufe Monate und selbst Jahre lang stehen bleiben, arten aber bald langsamer, bald schneller so aus, dass das Schreiben unmöglich wird.

Zuerst und am stärksten betroffen pflegen die gerade bei den Schreibbewegungen betheiligten Muskeln zu sein, namentlich die

Musculi interossei et lumbricales, die Muskeln des Daumenballens und die Extensoren und Flexoren am Unterarme, aber es kann sich der Krampf auch auf die Muskeln des Oberarmes und der Schulter und selbst auf die Muskeln des Nackens ausdehnen. Bald sind nur einzelne wenige, bald viele Muskelgruppen betheiligt; jeder Einzelfall besitzt seine Eigenthümlichkeiten.

Mit Recht hat *Benedikt* drei Hauptarten von Schreibekrampf unterschieden und sie sehr treffend als spastischen, tremorartigen und paralytischen Schreibekrampf benannt. Am häufigsten wird man der spastischen Form des Schreibekrampfes begegnen, am seltensten der paralytischen. Mitunter macht die eine den Anfang, und es gesellt sich später die andere hinzu oder ersetzt sie vollkommen.

Spastischer Schreibekrampf äussert sich in tonischen, seltener in clonischen Muskelkrämpfen, welche die sichere Haltung oder Leitung der Feder beeinträchtigen oder verhindern.

In manchen Fällen bekommt man es mit einem Flexionskrampfe des Daumens zu thun, wobei beim Schreibeversuche der Daumen in gestreckter oder gebeugter Haltung krampfhaft in die Hohlhand gezogen wird. In anderen stellt sich Flexions- oder Extensionskrampf

Fig. 119.

Schriftzüge eines an tremorartigem Schreibekrampf leidenden 42jährigen Bankbeamten.
(Eigene Beobachtung.)

im Zeigefinger ein, woran nicht selten auch der dritte Finger theilnimmt. Kommt es zugleich zu Krampf in den Extensoren des Daumens und Zeigefingers, so fällt die Feder aus der Hand. Mitunter betrifft der Krampf die Extensoren oder die Musculi abductor et opponens digiti minimi und verbindet sich mit einem so lästigen Schmerz, dass das Weiterschreiben unmöglich wird. Auch treten nicht selten Krampfzustände in den Beugemuskeln des Handgelenkes ein. Entsteht dergleichen in den Musculi flexor et extensor carpi ulnaris, so wird die Hand mit Gewalt über das Papier hinübergezogen, „die Hand geht durch". Auch werden Krampfzustände in den Pronatoren und Supinatoren des Unterarmes beobachtet, so dass Hand und Feder unregelmässig auf dem Papiere hin- und herfahren. Ja! wir haben die Zahl der Möglichkeiten noch lange nicht erschöpft. Nur selten ist das Leiden Folge von krampfartigen Zuständen in den Schultermuskeln.

Tremorartiger Schreibekrampf äussert sich in zitternden Bewegungen, welche nur beim Schreiben auftreten und sich in den Schriftzügen als Zitterschrift verrathen (vergl. Fig. 119).

Der paralytische Schreibekrampf führt seinen Namen insofern mit Unrecht, als krampfhafte Vorgänge überhaupt fehlen;

man sollte daher den Zustand eher Schreibelähmung nennen. Er äussert sich in dem Gefühle zunehmender Ermüdung und Spannung, welches sich beim Schreiben einstellt und so intensiv wird, dass die Hand auf dem Papiere gebannt still steht.

Die coordinatorischen Störungen bei den verschiedenen Formen des Schreibekrampfes stellen sich bald bei jedem Schreibversuche, in anderen Fällen aber erst nach längerem Schreiben ein. Psychische Erregung ist auf das Eintreten von Anfällen von grossem Einfluss. Furcht vor einem auftretenden Krampfe, Bemühen, die Schriftzüge schön und gleichförmig wiederzugeben, Beobachtetwerden, auch der Inhalt des Geschriebenen sind oft wohl geeignet, das gefürchtete Uebel heraufzubeschwören.

Die grobe Muskelkraft in den von Krampf befallenen Muskeln hat in keiner Weise gelitten. Auch können viele Patienten ohne Beschwerde andere feinere Handtirungen, z. B. Nadeleinfädeln, Nähen, Zuknöpfen, Clavierspielen u. Aehnl., mühelos und sicher zu Wege bringen; freilich kommen davon auch Ausnahmen vor.

Die vom Krampfe befallenen Muskeln erweisen sich mitunter druckempfindlich.

Die elektrische Erregbarkeit der vom Krampfe betroffenen Muskeln ist meist unverändert; mitunter will man leichte Verminderung, seltener Erhöhung derselben gesehen haben. *Gowers* beschreibt Vernichtung des elektrischen Muskelgefühles und der elektrocutanen Sensibilität. Die elektrische Erregbarkeit der zugehörigen Nervenstämme hat zuerst *A. Eulenburg* qualitativ verändert gefunden: Vorwiegen der An. S. Z. und frühes Auftreten von An. O. Z. und Ka. O. Z.

Mitunter beobachtet man neben Schreibekrampf Krämpfe in anderen Muskelgruppen: Schielen, Stottern, Schlundkrämpfe, mitunter Krampf in den Nackenmuskeln, auch Zittern in den Beinen und Parese in denselben.

Nicht selten wird über Paraesthesien geklagt: Kältegefühl, Brennen, Formicationen, Taubheitsgefühl u. Dergl. m. Auch wird Anaesthesie oder mitunter auch Hyperaesthesie der Haut beobachtet. Manche Kranke klagen über neuralgiforme Schmerzen, am häufigsten im Gebiete des Nervus ulnaris, demnächst in demjenigen des Nervus medianus. Zuweilen sind die einzelnen Armnerven druckempfindlich; auch will man an ihnen neuritische Anschwellungen gefunden haben. Mitunter bestehen sehr beachtenswerthe schmerzhafte Druckpunkte an einzelnen Stellen der Armknochen oder an einzelnen Processus spinosi der Halswirbelsäule. Manche Autoren haben beim Eintritte des Krampfes vasomotorische Störungen gesehen: Erblassen der Finger mit dem Gefühle des Absterbens.

Der Verlauf des Leidens neigt zu zunehmender Verschlimmerung, wenn die Kranken ausser Stande sind, sich für lange Zeit des Schreibens vollkommen zu enthalten, und es handelt sich dann fast immer um eine Krankheit, welche für das ganze Leben bestehen bleibt.

Je mehr die Krankheit vorgeschritten ist, um so mehr ändern sich die Schriftzüge, so dass man sehr gut an ihnen den Verlauf des Leidens zu verfolgen vermag. Oft macht die Schrift den

Eindruck eines Anfängers, oder als ob sie während des Fahrens auf holperigem Wege geschrieben wäre, oder sie wird kritzelig und unleserlich, und schliesslich ist das Hervorbringen von regulären Schriftzügen überhaupt ganz unmöglich.

Viele Kranke helfen sich anfangs noch damit, dass sie dicke Federhalter, andere Federn oder Gänsefedern nehmen, dass sie mit erhobenem Arme, mit veränderter Finger- und Handgelenkhaltung oder auf anders gestalteter Unterlage schreiben oder die Hand beim Schreiben mit der Linken festhalten. Auch bringen es manche über sich, mit der linken Hand das Schreiben zu erlernen. Aber leider kommt es nicht selten vor, dass, wenn die Patienten knapp linkshändig zu schreiben im Stande sind, auch in diesem Arme Erscheinungen von Schreibekrampf auftreten, oder es stellen sich beim Schreiben mit der Linken in dem früher erkrankten rechten Arme so unangenehme krampfartige Zustände ein, dass die mit Mühe erzielte und mit Freude begrüsste Errungenschaft bald wieder aufgegeben werden muss.

III. Pathogenese. Ueber anatomische Veränderungen beim Schreibekrampfe ist nichts bekannt; wahrscheinlich lassen sich solche überhaupt nicht nachweisen, sondern handelt es sich meist um functionelle Störungen. Dass bei letzteren vor Allem das Rückenmark betheiligt sein wird, muss desshalb angenommen werden, weil bei der regulären Schreibebewegung ein sehr feines coordinatorisches Zusammenarbeiten benachbarter Muskelgruppen durchaus nothwendig ist und die den „Schreibemuskeln“ zugehörigen coordinatorischen Centren zunächst in der Halsanschwellung des Rückenmarkes gelegen sind. Abnorme Erregbarkeit, leichte Erschöpfbarkeit und ungleichmässige und ungleichzeitige Erregung derselben würden im Stande sein, die Symptome des Schreibekrampfes zu erklären. Freilich ist es nicht nothwendig, dass alle Male eine primäre Erkrankung der Rückenmarkscentren besteht. In manchen Fällen hat die primäre Störung offenbar im Gehirn ihren Sitz, worauf vorausgehender und begleitender Kopfdruck, Schwindel, psychische Verstimmung u. Aehnl. hinweisen, während in anderen das Leiden von Erkrankungen in der Peripherie ausgeht und reflectorischer Natur ist, so von Neuritis, Periostitis, Verwundungen u. s. f. Die ältere Anschauung, nach welcher das Uebel auf Störungen im Muskelgefühl oder auf Veränderungen der Hautsensibilität beruht, ist mit Recht aufgegeben worden.

IV. Diagnose. Die Erkennung des Schreibekrampfes ist leicht. Verwechslungen mit Tremor, Chorea und Störungen in den Schreibebewegungen in Folge von anderen centralen Erkrankungen lassen sich unschwer vermeiden. Um der Behandlung willen aber muss man sich allemal über die Form der Krankheit und darüber klar werden, welche Muskeln, und in welcher Weise sie betheiligt sind, was man begreiflicherweise nicht anders erreicht, als wenn man jedes Mal das Schreiben sorgfältigst verfolgt und die Störungen dabei eingehend studirt. Man versäume niemals, an den Knochen, Nerven und Muskeln nach Druckpunkten zu suchen.

V. Prognose. Die Prognose ist nicht sonderlich günstig. Heilung ist selten und lässt sich meist nur dann erzielen, wenn sich die Kranken dauernd des Schreibens enthalten, ein Rath, welcher leichter zu geben, als von den Patienten zu befolgen ist. An das Leben freilich geht es unmittelbar nicht, aber wie Viele müssen ihren Unterhalt von dem bestreiten, was ihnen die Feder abwirft!

VI. Therapie. Bei der Behandlung kommen prophylactische Maassnahmen insofern zur Geltung, als sich Leute, welche viel schreiben, sehr guten Schreibmateriales bedienen, jede Ueber-

anstrengung vermeiden und sich von allen körperlichen und geistigen Excessen fernhalten sollten.

Gegen ausgebrochenen Schreibekrampf kann man nicht anders auskommen, als wenn man das Schreiben für viele Monate verbietet. Sind hereditäre Momente oder eine erworbene nervöse Disposition im Spiel, so verordne man Bromkalium, Eisen, China, Kaltwassercuren, Aufenthalt im Gebirge oder an der See und lasse die Muskeln vorsichtig massiren. Schädliche Gewohnheiten sind aufzugeben und periphere Ursachen (Traumen, Periostitis, Neuritis) nach üblichen Regeln zu behandeln. Bestehen Druckpunkte an der Wirbelsäule, so applicire man ihnen nach dem Vorschlage von *M. Meyer* die Anode eines galvanischen Stromes (Kathode auf das Sternum, nicht zu starker Strom von 5 Minuten Dauer, tägliche Sitzung).

Auch sonst gewährt die Behandlung mit dem galvanischen Strome die meiste Aussicht auf Erfolg. Drängen sich im Krankheitsbilde cerebrale Störungen in den Vordergrund, so ordne man schwache Ströme quer und schräg durch den Schädel an. Auch empfiehlt sich ein Rückenmarksstrom auf den Halstheil der Medulla spinalis, ob aufsteigend oder absteigend, oder ob ein labiler oder stabiler Rückenmarksstrom vorzuziehen ist, lässt sich nach den bisherigen Erfahrungen noch nicht mit Sicherheit entscheiden. Fernerhin benutze man die periphere Galvanisation der betroffenen Muskeln und Nerven, und zwar labile Ströme bei der tremorartigen und paralytischen Form des Schreibekrampfes, stabile bei der tonischen; nach *Eulenburg* verdient hier die Anode den Vorzug. Auch die Galvanisation des Halssympathicus ist empfohlen worden. *M. Meyer* sah von der faradischen Behandlung einzelner Muskeln guten Erfolg, doch muss man dieselbe beim spastischen Schreibekrampfe vermeiden. *Erb* liess dauernd ein einfaches galvanisches Element nach *Ciniselli* tragen (Kupfer- und Zinkplatten durch mit Seide übersponnenen Draht verbunden und auf einen Nervenstamm am Arme über angefeuchtete Leinwand gelegt). In allen Fällen soll die Behandlung lange Zeit fortgesetzt werden; etwaige Fortschritte lassen sich an der Handschrift erkennen.

Grosse Erfolge sind neuerdings der Massage der erkrankten Muskeln und der Gymnastik nachgesagt, doch thut man dabei gut, die Kranken zu geübten Specialisten zu schicken.

Begreiflicherweise ist gegen ein so hartnäckiges und wichtiges Leiden eine grosse Reihe von Mitteln empfohlen worden, unter welchen wir nennen: *a)* Spirituöse und narcotische Einreibungen, Douchen, Vesicantien, Schröpfköpfe, Derivantien aller Art, Eisbeutel, Aetherirrigationen auf die Wirbelsäule; *b)* Narcotica und Nervina intern und subcutan; *c)* mechanische Vorrichtungen: dicke Korkhalter, Ringe zur Befestigung des Halters, Umwicklung des Handgelenkes mit Heftpflasterstreifen oder Binden, neue Schreibmethode; *d)* Tenotomie und Myotomie (mit Recht verlassen); *e)* Nervendehnung.

Anhang. Coordinatorische Beschäftigungsneurosen. Aehnliche Störungen wie beim Schreiben können sich bei einer grossen Reihe anderer feiner Handtirungen einstellen, zu welchen ein coordinirtes Zusammenwirken von Muskelgruppen nothwendig ist. Genau so wie beim Schreibekrampfe erscheint die grobe Kraft

der betreffenden Muskelgruppen unverändert, nur ist ihnen das Vermögen zu einem geregelten und coordinirten Zusammenarbeiten verloren gegangen. Viele Kranke werden dadurch in ihrer Arbeit mehr oder minder vollkommen beschränkt. *Benedikt* hat für alle diese Fälle den zweckmässigen Namen der coordinatorischen Beschäftigungsneurosen gewählt. Es mag genügen, hier einzelne Beispiele dem Namen nach aufzuführen, welche nach Aetiologie, Art der Störung, Pathogenese, Prognose und Behandlung mit dem Schreibekrampfe übereinstimmen.

Dem Schreibekrampfe sehr nahe steht der Telegraphistenkrampf (zuerst von *Onimus* studirt). Er äussert sich darin, dass Telegraphenbeamte nicht mehr im Stande sind, ihre aus Punkten und Strichen zusammengesetzte Schrift an dem Druckapparate wiederzugeben.

Der Clavierspielerkrampf kommt namentlich bei jungen Damen vor, gewöhnlich in der rechten Hand, weil diese am meisten überanstrengt wird. Ihm gleich zu stellen ist der Orgelspielerkrampf. Der Violinspielerkrampf befällt bald die greifende linke, bald die bogenführende rechte Hand. Ihm verwandt ist der Zitherspieler- und Harfenspielerkrampf.

Schneider- und Schusterkrampf äussern sich an den Hand- und Armmuskeln und machen die Führung von Nadel, Scheere, Pfriem und anderen Instrumenten unmöglich. Aehnliches geschieht beim Schmiedekrampf und Tuchwalkerkrampf. Auch beschrieb *Vance* einen Maurerkrampf, welcher das Führen der Kelle vereitelt, *Weir Mitchel* einen Holzsäger-, *Bouveret* den Weberkrampf. Bei Uhrmachern, welche häufig feine Schrauben mit den Fingern einzuführen haben, hat man einen Uhrmacherkrampf beobachtet, woran wir den Schriftsetzer-, Zeichner- und Graveurkrampf reihen, letzterer entstanden durch Ueberanstrengung bei dem mit der Loupe geführten Griffel. Auch ist hier der Cigarrenmacher- (beim Wickeln der Cigarren entstanden), Blumenmacher- und Melkerkrampf zu nennen. Man kennt ferner einen Cassiererkrampf, durch Aufzählen von Geld oder Banknoten entstanden, einen Näh- und Strickkrampf. Ganz kürzlich hatte ich bei einem 16jährigen Mädchen auf der Züricher Klinik einen Beschäftigungskrampf zu behandeln, welcher dadurch entstanden war, dass die Patientin täglich viertausend Nadeln in einer Fabrik einzufädeln hatte.

Auch an den unteren Extremitäten kommen ähnliche Krampfzustände vor, so bei Orgelbalkentretern, Drechslern und Nähmaschinennäherinnen. Auch beobachtete *K. Schultz* Dergleichen bei Tänzerinnen, und es sind offenbar die Möglichkeiten noch nicht erschöpft.

Bei Clarinettenbläsern ist Zungenkrampf beschrieben worden.

6. Tetanie.

I. Aetiologie. Tetanie äussert sich in tonischen Muskelkrämpfen, welche anfallsweise kommen und gehen, bestimmte Muskelgruppen befallen und mit erhöhter elektrischer und mechanischer Erregbarkeit der zugehörigen motorischen Nerven verbunden sind.

Die Krankheit tritt am häufigsten im jüngeren Lebensalter auf. Bei Kindern zur Zeit des Zahnens (1.—3tes Lebensjahr) findet man sie nicht selten, nach *Baginsky* auch bei Säuglingen, welche an dyspeptischen Störungen leiden; späterhin zeigt sie sich namentlich zur Zeit der Pubertät (13.—30stes Lebensjahr). Fälle, wie ein von *Riegel* beschriebener (40jähriger Mann), gehören zu den Seltenheiten.

Dem Geschlechte kommt ein nennenswerther Einfluss nicht zu; nur in der Kindheit soll das männliche etwas überwiegen.

Nicht ohne Bedeutung ist die Constitution, indem rachitische, blasse und heruntergekommene Individuen praedisponirt erscheinen.

Von einigen Autoren wird der Heredität ein Einfluss zugeschrieben. *Murdoch* sah mehrere Geschwister an Tetanie erkranken, während *Bouchut* betont, dass sich das Leiden namentlich oft bei solchen Kindern einstellt, deren Eltern nervös und mit Neurosen behaftet sind.

Als unmittelbare Ursachen werden nicht selten Erkältungen angegeben, namentlich Schlafen und Arbeiten in feuchten Räumen, Bivouakiren und Aehnliches. Auch scheint der Umstand auf refrigeratorische Ursachen hinzuweisen, dass man öfter neben Tetanie Gelenkschwellungen beobachtet hat, und dass Fälle von Tetanie namentlich in den kühlen Monaten vorkommen.

Häufig scheint die Krankheit durch periphere Reize auf reflectorischem Wege entstanden zu sein. So hat man sie bei Zahndurchbruch, Magenerweiterung, Darmreiz durch Helminthen und bei Ueberladung des Magens und Darmes mit Speisen ausbrechen und nach Beseitigung der genannten Ursachen wieder verschwinden gesehen. Auch dürften wohl hierher zum Theil Beobachtungen gehören, in welchen das Leiden bei Suppressio mensium, während der Schwangerschaft, im Wochenbette oder während der Lactation auftrat. *N. Weiss* sah mehrfach Tetanie nach Kropfoperationen sich ausbilden, und es ist dies neuerdings namentlich von *v. Eiselsberg* bestätigt worden.

Schulze & Schwarz, *v. Frankl-Hochwart* und *v. Eiselsberg* sahen bei Hunden und Katzen tetanieähnliche Zufälle auftreten, wenn den Thieren die Schilddrüse entfernt war. *v. Eiselsberg* vermuthet, dass die Schilddrüse eine mucinähnliche toxische Substanz unschädlich zu machen habe, die, wenn sie unverändert im Körper verbleibt, zu Tetanie führt.

In manchen Fällen schloss sich Tetanie an vorausgegangene acute Infectionskrankheiten oder an schwächende Krankheitszustände überhaupt an, so an Pneumonie, Abdominaltyphus, Parotitis, Intermittens, Cholera, Variola, chronischen Durchfall, Morbus Brightii u. s. f. Wahrscheinlich geben diese Dinge oft nur eine gewisse Praedisposition ab und gehören noch specielle Schädlichkeiten dazu, um das Leiden zum Ausbruch zu bringen. Auch gehört in diese aetiologische Gruppe zu lang fortgesetzte Lactation.

Zuweilen ist Tetanie eine Folge von heftigen psychischen Aufregungen. *Delpech* beispielsweise sah das Leiden wiederholentlich bei Wöchnerinnen auftreten, welche ihre Kinder durch den Tod verloren hatten.

Mehrfach und gerade in neuerer Zeit ist über epidemisches Vorkommen von Tetanie in Schulen, Pensionaten und ähnlichen

Anstalten berichtet worden. Aerzte an grossen Krankenanstalten oder mit anderem umfangreichen Krankenmaterial wissen, dass zeitweise mehrere Fälle gleichzeitig oder schnell nacheinander in ärztliche Behandlung treten.

Nicht unerwähnt darf es bleiben, dass die geographische Verbreitung der Krankheit eine sehr ungleiche zu sein scheint. Während sie in manchen Gegenden sehr häufig ist, beobachtet man sie in anderen sehr selten. In Berlin habe ich während meiner Assistenz auf der *v. Frerichs*'schen Klinik niemals einen Fall von Tetanie gesehen, in Göttingen nur einen einzigen, in Zürich bei meinem grossen und ungewöhnlich mannigfaltigen Material auch noch niemals einen.

Die Krankheit ist zuerst von *Steinheim* (1830) beschrieben worden. Späterhin wurde sie von *Dance* (1831), von *Corvisart*, welcher sie zuerst Tetanie nannte, von *Trousseau*, welcher den Namen Tetanille vorschlug, und von anderen französischen Autoren studirt. In Deutschland schenkte man ihr, trotz ihres deutschen Ursprunges, wenig Beachtung; nur *Hasse* liess ihr in seinem mustergiltigen Handbuche der Krankheiten des Nervensystemes eine eingehende Berücksichtigung angedeihen. Erst *Kussmaul* (1872) fachte hier das Interesse an, woran sich namentlich die wichtigen elektrischen Untersuchungen von *Erb* (1873) angeschlossen haben. Die Krankheit scheint gerade in Frankreich besonders häufig vorzukommen. *Kemp* sah sie oft in Genua. In der russischen Litteratur bestand bis 1876 nur eine Beobachtung von *E. Frey*.

Es giebt noch neben Tetanie und Tetanille eine Reihe anderer Benennungen für die Krankheit, so intermittirender Tetanus, idiopathischer oder essentieller Muskelkrampf, idiopathische oder essentielle Muskelcontractur, rheumatische Contractur der Säugenden u. s. f.

II. Symptome. Die Anfälle von tonischen Muskelkrämpfen, welche zum Wesen der Tetanie gehören, leiten sich fast immer durch gewisse Prodrome ein: Ziehen und Reissen in den später betroffenen Extremitäten, Kältegefühl, Brennen, Formicationen, Erstarrungen u. Aehnl. m. Derartige Erscheinungen können Tage und Wochen lang dem Ausbruche von Muskelkrämpfen vorausgehen. In seltenen Fällen stellen sich auch cerebrale Störungen ein: Schwindel, Eingenommensein, Ohrensausen und Funkensehen.

Die tonischen Muskelkrämpfe gesellen sich zu den prodromalen Symptomen bald spontan hinzu und treten bei manchen Kranken mit Vorliebe während der Nacht ein, bald erscheinen sie nach bedeutenden körperlichen Anstrengungen oder nach psychischen Erregungen. Auch Alkoholgenuss soll ihre Entstehung begünstigen.

In den typischen Fällen beschränken sie sich auf die Beuger der Finger und des Handgelenkes. Fast immer kommen sie auf beiden Körperseiten zu gleicher Zeit zum Vorschein, ausnahmsweise bestehen sie unilateral. Oft dehnen sie sich auch auf die Flexoren der Unterarme und auf die Adductoren der Oberarme aus. Nur ausnahmsweise befällt der tonische Krampf die Finger- und Handgelenkextensoren oder findet eine unregelmässige Vertheilung von Krämpfen in den Flexoren und Extensoren statt.

Mitunter nehmen auch die Muskeln der unteren Extremitäten an dem tonischen Krampfe Theil, bald nur die Plantarflexoren der Zehen, bald auch die Wadenmuskeln und zuweilen selbst die Extensoren und Adductoren der Oberschenkel. Aber es können in seltenen Fällen auch hier andere Muskelgruppen an die Reihe kommen.

Seltener erstreckt sich der Krampf auf die Rücken-, Bauch- und Brustmuskeln, auf die Muskeln des Beckens und auf das Zwerchfell, ja! es kann schliesslich die Verbreitung eine fast allgemeine sein, indem das Gebiet des Facialis in den Process hineingezogen wird und Krampf der Augen-, Kehlkopf-, Schlund- und Zungenmuskeln, der Speiseröhre und des Blasenschliessmuskels (heftiger Harndrang bei Unvermögen des Harnlassens) hinzukommt.

In den typischen Fällen ist die Stellung der von tonischen Muskelkrämpfen befallenen Finger und Hände so bezeichnend, dass man fast aus ihr allein die Diagnose auf Tetanie zu stellen vermag. Man kann sie treffend mit jener Haltung vergleichen, welche man bei der Faradisation des Ulnarisstammes zu beobachten bekommt. *Trousseau* machte den guten Vergleich, dass die Haltung der von Tetanie befallenen Hand derjenigen eines Geburtshelfers gleiche, welcher im Begriffe stehe, die conisch geformte Hand in die Vagina einzuführen. Andere vergleichen sie mit der Form der Hand, wie sie zum Wasserschöpfen benutzt wird.

Der Daumen erscheint möglichst stark adducirt und fest in die Hohlhand geschlagen; die übrigen Finger, namentlich der vierte und fünfte, sind im Metacarpo-Phalangealgelenke stark gebeugt, in den Interphalangealgelenken gestreckt; die Vola manus ist stark ausgehöhlt, indem ihr ulnarer und radialer Rand nach auf- und einwärts gezogen ist; zugleich ist die ganze Hand stark volarwärts nach der ulnaren Seite flectirt. Nehmen auch die Beuger der Unterarme an dem Krampfe Theil, so erscheinen die Vorderarme in halber Beugung, während bei Krampf in den Adductoren der Oberarme die Oberarme so stark gegen den Thorax angezogen sein können, dass sich die gebeugten Unterarme vor dem Epigastrium überkreuzen. Die Kraft der Muskelkrämpfe lässt sich daraus ermessen, dass man gesehen hat, dass der stark einwärts geschlagene Daumen auf den sich anstemmenden Fingern Druckbrand erzeugte *(Hérard)*.

Bei Krampf in den Zehenbeugern kommt die grosse Zehe durch Plantarflexion unter die benachbarten Zehen zu stehen. Nur selten bekommt man es mit Muskelkrämpfen in den Extensoren und mit Spreizung der Zehen zu thun. Krampf der Wadenmuskeln verräth sich durch Pes equinus oder Pes varo-, seltener Pes valgo-equinus. In den Kniegelenken sind die unteren Extremitäten meist gestreckt, während die Oberschenkel gegen einander adducirt sind. Bei tonischem Krampf in den Rückenmuskeln erscheint die Wirbelsäule stark nach vorn gewölbt und gewissermaassen ausgehöhlt. Kommt es zu tonischem Krampfe in den Brustmuskeln und im Zwerchfell, so können sich bedrohliche Erstickungserscheinungen in Folge der behinderten Athmung einstellen. Krampf in den Hals- und Nackenmuskeln bedingt durch venöse Blutstauung starke Cyanose im Gesicht und Hervortreten der Augäpfel.

Oft treten die Contouren der Muskeln deutlich unter der Haut hervor. Mitunter werden während des Krampfes fibrilläre Muskelzuckungen gesehen. Die Muskeln erscheinen von fester Consistenz und werden von Manchen als „marmorhart“ beschrieben. Auf Druck erweisen sie sich meist mehr oder minder lebhaft empfindlich. Mit einiger Gewalt gelingt es gewöhnlich, die Contracturen zu überwinden und auszugleichen; lässt man mit dem Zuge nach, so schnellen die Glieder wieder in die vorherige Lage zurück.

Während des Bestehens der Anfälle werden die meisten Kranken von lästigen Empfindungen geplagt: Kältegefühl, Brennen, Prickeln,

Formicationen u. Aehnl. m. Bei Manchen kommt es zu einem sehr schmerzhaften Spannungsgefühl in den tonisch contrahirten Muskeln, bei anderen zu neuralgiformen Schmerzen, welche sich mitunter auf ganz bestimmte Nervenbahnen beschränken und zur Schulter, zum Nacken oder Hinterhaupte ausstrahlen. Auch treten mitunter zur Zeit der Muskelkrämpfe centrale Erscheinungen ein: Schwindel, Kopfdruck, Eingenommensein, Funkensehen, Augenflimmern, Ohrensausen u. Aehnl. m.

Eine wichtige diagnostische Bedeutung kommt im Krankheitsbilde der Tetanie noch drei Symptomen zu, nämlich dem *Trousseau*schen Phaenomen und der Erhöhung der elektrischen und mechanischen Erregbarkeit in den motorischen Nerven.

Unter dem *Trousseau*'schen Phaenomen versteht man die zuerst von *Trousseau* rein zufällig beim Umlegen einer Aderlassbinde um den Arm gemachte Erfahrung, dass man im Stande ist, durch Druck auf Nervenstämme oder Arterien am Oberarme einen Tetanieanfall hervorzurufen. Hat man 1—2 Minuten einen Druck ausgeübt, so tritt einAnfall auf, welcher wieder schwindet, wenn der Druck aufhört. In manchen Fällen ruft nur Druck auf die Arterie einen Anfall hervor (*Kussmaul*, *Quincke*), während eine Compression von Nerven erfolglos bleibt. Dieses Symptom fehlt äusserst selten, man muss nur den Druck genügend lang wirken lassen, und hat noch die wichtige Bedeutung, dass es gewissermaassen eine latente Tetanie erkennen lässt', denn so lange das *Trousseau*'sche Phaenomen besteht, so lange muss man auf eine Wiederkehr von spontanen Tetanieanfällen vorbereitet sein, obschon Anfälle Wochen und Monate lang ausgeblieben sein können.

Schwieriger und weniger regelmässig als an den oberen Extremitäten lässt sich das *Trousseau*'sche Phaenomen an den unteren durch Druck auf die Arteria cruralis oder auf den Ischiadicus erzeugen.

In einzelnen Fällen hat man gesehen, dass auch Druck auf anderen Stellen des Körpers Krampfanfälle erzeugte, so Compression des Halssympathicus und der Carotis (*N. Weiss*), Druck und faradische Reizung an bestimmten schmerzhaften Stellen der Wirbelsäule (*Spratly*, *Berger*) oder Druck auf die Muskeln des Handgelenkes oder auf die Radialarterie Auch will *N. Weiss* durch Kneifen der Haut Tetanieanfälle producirt haben, obschon gerade dieser Punkt von den meisten Autoren negirt wird. *Czerny* sah bei Elevation des Armes einen Aufall zum Vorschein kommen.

Auf die Erhöhung der elektrischen Erregbarkeit in den motorischen Rumpf- und Extremitätennerven haben zwar schon *Benedikt* und *Kussmaul* hingewiesen, doch ist der Gegenstand erst von *Erb* in einer einwurfsfreien und für die Elektrodiagnostik ausserordentlich wichtigen Arbeit eingehend studirt worden. Spätere Autoren haben *Erb's* Angaben allseitig bestätigt. Aber, wie gesagt, diese Dinge betreffen nur die Nerven, nicht die zugehörigen Muskeln. Bei Untersuchung mit dem faradischen Strome sind bereits sehr geringe Stromstärken ausreichend, um vom Nerven aus, also indirect, Muskelzuckungen hervorzurufen. Bei Anwendung des galvanischen Stromes tritt sehr früh Ka. S. Z., ebenso An. O. Z. ein. Bald folgen aber auch K. S. Te. und An. S. Te. und besonders eigenthümlich ist, dass auch An. O. Te. unschwer zu erreichen ist. *Chvostek* will sogar zwei Male Ka. O. Te. beobachtet haben.

v. Frankl-Hochwart behauptet, dass die Nerven mitunter sehr verschiedene Erregbarkeit gegen die eine und die andere Stromart erkennen lassen (?). *Hoffmann*

hat nicht nur an den motorischen, sondern auch an den sensiblen Nerven Erhöhung der elektrischen und mechanischen Erregbarkeit nachgewiesen.

Prognostisch kommt den veränderten elektrischen Erscheinungen dieselbe Bedeutung wie dem *Trousseau*'schen Phaenomen zu, denn so lange sie bestehen, hat man auf eine Wiederkehr der Anfälle gefasst zu sein. Man hat also ein Mittel in der Hand, durch eine elektrische Untersuchung latente Tetanie zu erkennen. Der Facialnerv bleibt von diesen Veränderungen nicht selten frei.

Hand in Hand mit Erhöhung der elektrischen geht eine Erhöhung der mechanischen Erregbarkeit in den motorischen Nerven, so dass schon leichtes Beklopfen der Nervenstämme mit dem Finger oder Percussionshammer genügt, um in den zugehörigen Muskeln Zuckungen hervorzurufen. Die directe mechanische Muskelerregbarkeit ist nicht gesteigert. Nimmt der Facialis an der Erkrankung Theil, so bekommt man häufig, wie zuerst *Chvostek* nachwies, Contractionen in den Gesichtsmuskeln zu sehen, sobald man den Pes anserinus oder den Facialis an der Austrittsstelle unter dem Foramen styloideum beklopft oder schnell mit dem Finger quer über das Gesicht vom Auge zum Foramen styloideum hinüberfährt. Man nennt diese Erscheinung auch Facialphaenomen. Sie ist für Tetanie pathognomonisch, wenn auch *v. Frankl-Hochwart* angiebt, ihr mitunter bei Gesunden begegnet zu sein (?).

Das Aussehen der von Tetanie betroffenen Theile bietet häufig nichts Abnormes dar; in manchen Fällen hat man Gelenkschwellungen, Röthung an den Gelenken und Oedem gefunden.

Die Hautsensibilität ist meist verändert, mitunter freilich nur in sehr geringem Grade. *Manouvricz* fand Herabsetzung der Empfindung für Kitzel-, Tast-, Schmerz- und Temperaturgefühl auch ausserhalb der Anfälle. Dergleichen soll auch auf den Schleimhäuten nachweisbar sein.

Hasse berichtet, dass, je stärker die Anaesthesie ist, um so intensivere Krampfanfälle zu erwarten seien. Auch beobachtete er Vernichtung des Muskelgefühles, so dass die Kranken nur bei Controle mit den Augen Gegenstände festhalten konnten und sie im Dunkelen aus den Händen fallen liessen.

Mehrfach sind schmerzhafte Druckpunkte an der Wirbelsäule erwähnt; ja! *Spratly* sah, dass bei Druck auf dieselben die Anfälle intensiver wurden.

Bloch beschrieb neuerdings das Auftreten eines Herpes femoralis auf der von Tetanie betroffenen Extremität. Mit der Rückbildung des Herpes schwanden auch die tetanischen Erscheinungen. An trophischen Veränderungen sind auch Pigmentirungen der Haut, Ausfallen der Haare und Nägel und Hautgeschwüre beobachtet worden.

Das Allgemeinbefinden bleibt häufig unverändert. Bei manchen Kranken stellen sich dyspeptische Erscheinungen, Abgeschlagenheit, Schläfrigkeit oder im Gegentheil Aufgeregtheit ein. Mitunter kommt es auf der Höhe der Anfälle zu starkem Schweiss oder zu Fieber (bis 40° C.) oder zu beidem zugleich.

Die Dauer der einzelnen Krampfanfälle schwankt; mitunter währt sie kaum eine Minute, während sie in anderen Fällen eine oder mehrere Stunden und selbst bis zu drei Tagen anhält. Im Schlaf bleiben die Contracturen bestehen, nur pflegen sie etwas schwächer zu werden.

Die Zahl der Anfälle unterliegt grossem Wechsel. Mitunter treten vereinzelte Anfälle auf, zwischen welchen Tage, Wochen und Monate lange Pausen liegen, ja! es ist zuweilen mit einem einzigen Anfalle überhaupt abgethan, während sich in anderen Fällen im Laufe eines einzigen Tages Anfall auf Anfall auf einander folgt, so dass das Krankheitsbild einem Tetanus ähnlich wird. Zuweilen hat man Anfälle intermittensartig zu ganz bestimmten Tagesstunden erscheinen gesehen.

Der Ausgang des Leidens ist in der Regel der in Genesung, doch bleiben mitunter lange Zeit leichte Contracturen und Paresen zurück. Auch beobachtete *Kussmaul* als Nachkrankheit Retinitis. Bei Kindern kann es auf der Höhe der Anfälle zu Eclampsie mit tödtlichem Ende kommen. Mitunter hat man durch zunehmende Entkräftung und fortbestehenden Durchfall den Tod erfolgen gesehen.

III. Anatomische Veränderungen und Pathogenese. Ueber anatomische Veränderungen bei Tetanie ist nichts bekannt; wahrscheinlich bestehen dergleichen palpable nicht, sondern handelt es sich nur um functionelle Störungen. Zwar sind mehrfach Blutungen an den spinalen Meningen, Zunahme und sanguinolente Verfärbung der spinalen Flüssigkeit, Erweichuug und Sclerose im Rückenmark, neuerdings auch mikroskopisch kleine Haemorrhagien in demselben *(N. Weiss)* und Verdickung der Blutgefässe mit Anhäufung von Rundzellen in den adventitiellen Lymphscheiden *(Langhans)* beschrieben worden, aber offenbar haudelt es sich hier, soweit überhaupt zuverlässige Befunde vorliegen, um reiu zufällige Complicationen oder um secundäre von der Tetanie, namentlich wenn sie ausgebreitet war, abhängige und fast bedeutungslose Befunde. *Berger* untersuchte neuerdings die peripheren Nerven und fand sie unverändert, während auch hier frühere Autoren Hyperaemie in dem Neurilemm nachgewiesen haben wollen.

Durch den negativen anatomischen Befund wird begreiflicherweise die Einsicht in das Wesen der Krankheit erschwert. Von der Annahme, dass es sich um ein reines Muskelleiden handele, ist man heute allgemein zurückgekommen; man gibt zu, dass die Krankheit neuropathischen Ursprunges ist, nur ist es noch fraglich, ob man periphere Nerven, Rückenmark, Gehirn oder Sympathicus in Anspruch nehmen soll. Gegen den Ausgangspunkt vom Gehirn spricht, dass in der Mehrzahl der Fälle cerebrale Erscheinungen fehlen, und dass die Hirnnerven meist unbetheiligt bleiben. Auf einen peripheren nervösen Ursprung scheint die erhöhte elektrische und mechanische Erregbarkeit der motorischen Nerven zu deuten, allein dieselbe kann auch secundär vom Rückenmarke abhängen, und wenn man erwägt, dass die Krankheit häufig auf reflectorischem Wege entsteht, was ohne Vermittlung des Rückenmarkes nicht möglich ist, und dass man es mit Druckpunkten an der Wirbelsäule zu thun bekommt, so scheint es sehr plausibel, eineu spinalen Ursprung anzunehmen und das Leiden durch gesteigerte Erregbarkeit in den Ganglienzellen der Vorderhörner des Rückenmarkes zu erklären, von welcher erst secundär die Veränderungen an den peripheren Nerven abhängig sind.

N. Weiss meint, dass die Erscheinungen vom Sympathicus ausgingen, und dass es iu Folge von Reizung desselben zu Blutlaufsveränderungen im Rückenmarke und dadurch wieder zu den weiteren eben erörterten Vorgängen komme.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer Tetanie ist leicht, wenn man sich an das Auftreten von intermittirenden tonischen Muskelkrämpfen in bestimmten Muskelgruppen, an das *Trousseau*'sche Phaenomen und an die Erhöhung der elektrischen und mechanischen Erregbarkeit in den Rumpf- und Extremitätennerven hält.

Von Tetanus unterscheidet man die Krankheit leicht dadurch, dass sich Tetanus am frühesten durch Kinnbackenkrampf äussert. Bei hysterischen Krämpfen fehlt das beschriebene Verhalten der mechanischen und elektrischen Erregbarkeit der Nerven, das Gleiche gilt auch für die coordinatorischen Beschäftigungs-

neurosen, welche sich ausserdem immer nach bestimmten Handtirungen einstellen. Sehr grosse Aehnlichkeit, woher von manchen Autoren mit Tetanie für identisch gehalten, können Fälle von Ergotismus spasmodicus zeigen, doch entscheidet hier das aetiologische Moment.

V. Prognose. Tetanie endet fast immer in Genesung und ist demnach die Vorhersage günstig. Freilich können Monate darüber hingehen, bis das Leiden gänzlich gehoben ist. Eine vollkommene Heilung darf man nur dann annehmen, wenn das *Trousseau*'sche Phaenomen und die Erhöhung der elektrischen und mechanischen Erregbarkeit in den motorischen Nerven verschwunden sind. *Trousseau* hat drei Intensitätsgrade der Krankheit unterschieden: beim leichtesten beschränkt sich die Krankheit auf die Extremitätenmuskeln und Allgemeinerscheinungen fehlen, — beim zweiten nehmen auch die Rumpfmuskeln Theil, die Anfälle sind häufiger und intensiver, — beim dritten endlich kommen Störungen des Allgemeinbefindens hinzu.

VI. Therapie. Bei der Behandlung der Tetanie nehme man vor Allem auf die Aetiologie Rücksicht und suche bestehende Schädlichkeiten schnell und gründlich zu beseitigen, — causale Behandlung. *Riegel* beispielsweise sah nach Anwendung von Anthelminticis die Krankheit schnell aufhören. Bei rheumatischem Ursprunge wende man Jodkalium, Acidum salicylicum und Schwitzbäder an; bei Suppressio mensium verordne man warme Fussbäder und Blutegel an den Muttermund oder an die Innenfläche der Oberschenkel u. Aehnl. m.

Gegen das Leiden selbst sind vor Allem Narcotica und Nervina empfohlen worden, ohne dass man aber im Stande ist, dieses oder jenes Mittel als besonders wirksam bezeichnen zu können.

Wir nennen: Kalium bromatum (nach *Haddond* bis 2·0 stündlich), Chloralhydrat, Opium, Morphium, Belladonna, Curare, Calabar, Chloroform, Aether, Valeriana, Castoreum, Zink, Arsenik u. s. f. Die Mittel kommen intern, theilweise als Inhalationen, aber auch subcutan oder als Ueberschläge oder Einreibungen zur Anwendung.

Auch hat man Schröpfköpfe, Vesicantien, Eisbeutel auf die Wirbelsäule, laue Bäder, Kaltwassercuren u. Aehnl. empfohlen.

Mehrfach sah man von der Elektricität guten Erfolg, doch kann man noch nicht von einer ganz besonders zu bevorzugenden Behandlungsmethode sprechen.

Bestehen Schmerzpunkte an der Wirbelsäule, so bediene man sich über diesen der Anode eines nicht zu starken galvanischen Stromes, während die Kathode auf dem Sternum ruht. Sitzung einen Tag um den anderen. Dauer jeder Sitzung 2—4 Minuten. Auch unter anderen Umständen empfiehlt sich dieselbe Behandlungsmethode für die Halsanschwellung des Rückenmarkes als dem vermuthlichen Hauptsitze des Leidens, resp. auch für die Lendenanschwellung. Oder man galvanisire die peripheren Nervenstämme labil mit der Anode, indem man von den Muskeln, also peripher, gegen die Nervenplexus langsam in die Höhe rückt. Auch zur Zeit von Krampfanfällen hat man die Anodenbehandlung vortheilhaft wirken gesehen (*Eisenlohr*). Weniger empfehlenswerth erscheint die Benutzung des faradischen Stromes, jedenfalls immer nur schwacher Strom auf Wirbelsäule und Nervenstämme.

Daneben sorge man für kräftige, aber nicht aufregende Kost und für körperliche wie geistige Ruhe.

7. Thomsen'sche Krankheit. Westphal.

I. Aetiologie. Das Wesen der *Thomsen*'schen Krankheit besteht darin, dass willkürliche Muskeln, welche durch den Willen oder in directer Weise durch mechanische oder elektrische Reize zur Contraction gebracht werden, nicht wieder sofort erschlaffen, sondern einige Zeit in schmerzloser tonischer Contraction verharren, woraus sich begreiflicherweise Störungen der Muskelbewegung ergeben.

Dr. *Thomsen* in Kappeln hat das Leiden neuerdings (1876) an sich und seiner Familie beschrieben, wesshalb *Westphal* den Vorschlag gemacht hat, das Symptomenbild als *Thomsen*'sche Krankheit zu benennen. Ueber die Berechtigung dieses Namens lässt sich freilich streiten, weil die Krankheit bereits früher von *Ch. Bell* (1832) und namentlich von *Leyden* in seiner Klinik der Rückenmarkskrankheiten (1874) beschrieben worden ist. Eine sehr gute Studie über die Krankheit veröffentlichte neuerdings *Erb* (1886), welcher nicht mehr als 25 sichere Beobachtungen seit der *Thomsen*'schen Mittheilung ausfindig machen konnte, welchen er drei eigene Fälle beifügt. In seiner neuesten Arbeit (1889) sammelte *Erb* noch 9 jüngere Fälle, denen er noch 5 eigene Beobachtungen anschliesst. Es beträgt demnach die Zahl der augenblicklich bekannten Beobachtungen nahe an 50.

Andere Bezeichnungen für die Krankheit sind: Myotonia congenita *(Strümpell)*, tonische Krämpfe in willkürlich beweglichen Muskeln *(Thomsen)* und hypertrophische spastische Spinalparalyse *(Seeligmüller)*, doch greift der letzte Name, welcher auf einen Krankheitssitz in den Seitensträngen des Rückenmarkes hinweisen soll, unseren wirklichen Kenntnissen voraus.

H e r e d i t ä t spielt in der Aetiologie eine sehr wichtige Rolle. *Thomsen* konnte das Leiden in seiner eigenen Familie innerhalb fünf Generationen bei mehr als 20 Personen nachweisen; es handelt sich um eine psychopathisch schwer belastete Familie. Auch in den Beobachtungen anderer Autoren finden sich Angaben, nach welchen Verwandte von der gleichen Affection betroffen waren. *Schönfeld* sah das Leiden in Folge von Schreck entstehen. Sonstige Ursachen kennt man nicht.

II. Symptome. Die Symptome der Krankheit beschränken sich meist auf die willkürlichen Muskeln, doch beobachtete *Seeligmüller* in einem Falle Formicationen und Kältegefühl in den Extremitäten. Blase und Mastdarm bleiben stets unberührt.

Am meisten betroffen zeigen sich die Muskeln der unteren, dann diejenigen der oberen Extremitäten; in manchen Fällen kamen auch Zunge, Kau-, Gesichts- und Augenmuskeln an die Reihe, so dass die Krankheit eine allgemeine Ausbreitung angenommen hatte.

Das Leiden äussert sich darin, dass intendirte Bewegungen nicht sofort und exact ausgeführt werden können, weil sich in den zu bewegenden Muskeln tonische schmerzlose Krämpfe einstellen. Wollen sich die Kranken erheben und fortgehen, so empfinden sie selbst Widerstand, verspüren ein unangenehm spannendes Gefühl und bedürfen längerer Zeit, bevor das Hemmniss überwunden ist. Die Muskelspasmen können so hochgradig sein, dass die Kranken hinstürzen und auf dem Boden willenlos hin- und herrollen. Haben die Patienten einen Gegenstand mit den Fingern umfasst, so sind sie nicht im Stande, denselben auf Geheiss sofort loszulassen. *Dallidet & Pitre* verfolgten die Nachdauer willkürlicher Muskelbewegungen mittels graphischer Apparate. Beim Laufen, Tanzen, Turnen und bei militärischen Uebungen stellen sich

die peinlichsten Empfindungen und Hindernisse ein. Befallensein der Zunge giebt sich durch haesitirende Sprache und Ungelenkigkeit beim Kauen kund.

Auch bei passiven Bewegungen werden Hemmnisse und Widerstände wahrgenommen. Der Patellarsehnenreflex erwies sich mehrfach als abgeschwächt, selbst als fehlend. Freilich fehlt es auch nicht an Angaben über Erhöhung der Sehnenreflexe.

Die Muskeln fallen oft durch ungewöhnlich grosses Volumen auf und fühlen sich meist sehr prall an; trotzdem aber sind sie häufig einer sehr geringen Kraftentwicklung fähig. Während sich die mechanische Erregbarkeit der motorischen Nerven eher als herabgesetzt erweist, findet man diejenige der Muskeln gesteigert. Dabei fällt vielfach die langsame tonische Contraction der Muskeln und vor Allem die ungewöhnliche Nachdauer der Muskelcontractionen auf, welche nach stärkeren Reizen bis eine halbe Minute währt. Gegen den faradischen und galvanischen Strom lassen die motorischen Nerven keine wesentliche Anomalie erkennen, weder quantitativ, noch qualitativ. Nur bei Benutzung von labilen galvanischen Strömen stellen sich in den zugehörigen Muskeln tonische Zuckungen mit einer Nachdauer bis 10 Secunden ein. Bei directer Prüfung der Muskeln mit dem faradischen Strom bemerkt man, dass die Erregbarkeit der Muskeln unverändert ist, dass aber bei Anwendung starker Ströme die Muskelzuckungen den elektrischen Reiz bis zu 20 Secunden überdauern. Reizt man die Muskeln mit einzelnen Oeffnungsschlägen, so treten, wenn man den primären oder secundären Strom anwendet, immer nur energische, kurze, blitzähnliche Zuckungen auf. Auch bei Reizung der Muskeln mit dem galvanischen Strom zeigt sich die Erregbarkeit der Muskeln unverändert, vielleicht etwas gesteigert, doch machen sich sehr auffällige qualitative Abänderungen bemerkbar. Zunächst bekommt man nur Schliessungszuckungen zu beobachten, mag man die Muskeln mit der Kathode oder Anode reizen. Die Muskelzuckungen erfolgen träge und lassen eine Nachdauer bis 30 Secunden erkennen. Setzt man ausserdem den einen Pol auf den Nacken oder auf das Brustbein auf, den anderen auf die Hohlhand, so bemerkt man nach kurzer Zeit an den Fingerbeugern rhythmisch ablaufende Contractionswellen, welche sich von der Kathode zur Anode fortbewegen. Auch an anderen Muskeln, z. B. an den Vasti, lassen sich die gleichen Erscheinungen hervorrufen. *Erb* hat für das differente Verhalten der Nerven und Muskeln gegen mechanische und elektrische Reize und für die merkwürdigen Erscheinungen bei der elektrischen Reizung der Muskeln den Namen myotonische Reaction vorgeschlagen. Mitunter kommen fibrilläre Muskelzuckungen zur Wahrnehmung. *Erb* beobachtete bei seinen Kranken mehrfach eine eigenthümliche Muskelunruhe.

Fortgesetzte Muskelbewegungen, Wärme, reichliche Mahlzeit und Alkoholgenuss lassen die Krämpfe mehr und mehr abnehmen, während sie psychische Erregungen, das Gefühl des Beobachtetwerdens, Kälte, Fieber und Ueberanstrengung beträchtlich steigern. Manche Kranke greifen zu eigenthümlicher Selbsthilfe, um die Beschwerden zu verringern. Ein Kranker von *Benedikt* forderte zum Ringen auf, Andere tanzen oder laufen u. Aehnl. m.

Die ersten Erscheinungen waren oft schon in der Wiege nachweisbar. Während der Kindheit fielen die Kranken durch ungeschicktes und täppisches Wesen auf; nur ausnahmsweise stellten sich die Symptome erst im 20sten Lebensjahre oder noch später ein.

Die Krankheit bleibt wohl während des ganzen Lebens bestehen, doch sind Remissionen und Exacerbationen beschrieben worden.

III. Anatomische Veränderungen. Ueber anatomische Veränderungen war bis zum Erscheinen der *Erb*'schen Arbeit nur wenig bekannt. Einem Sohne *Thomsen's* wurde ein Muskelstück aus dem Biceps brachii excidirt, doch bestand keine andere Veränderung ausser einer etwas breiteren Faserung der quergestreiften Fibrillen *(Ponfick? Rieder?)*. *Erb* dagegen beschrieb Verbreiterung der Muskelfasern, Vermehrung der Sarkolemmkerne, Vacuolenbildungen in den Muskelfasern, undeutliche und zarte Querstreifung und leichte Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes. Danach scheint die Annahme nahe zu liegen, dass die *Thomsen*'sche Krankheit myopathischen Ursprunges ist. Jedoch lässt sich dagegen einwenden, dass die beschriebenen Muskelveränderungen von einer primären Erkrankung des Rückenmarkes abhängen könnten, ähnlich wie bei der spinalen progressiven Muskelatrophie. Auch das häufige Vorkommen von anderen centralen Störungen (Krämpfen, psychopathischen Zuständen, spinalen Symptomen u. Aehnl.), sowie das Auftreten der Krankheit nach stärkeren psychischen Erregungen deuten auf einen centralen Sitz hin. Leider liegen bis jetzt keine Untersuchungen des Centralnervensystemes vor.

IV. Diagnose. Die Diagnose ist leicht. Eine richtige Diagnose hat insofern praktischen Werth, als die Patienten für den Militärdienst gänzlich unbrauchbar sind. Von Muskelhypertrophie unterscheidet man die Krankheit dadurch, dass bei Muskelhypertrophie die beschriebenen Veränderungen der mechanischen und elektrischen Erregbarkeit nicht bestehen, ebensowenig eine Nachdauer der Muskelbewegungen bei willkürlicher Contraction. Mitunter kommen Muskelsteifigkeit und in hypertrophischen Muskeln Krämpfe auch bei anderen spinalen Erkrankungen, also secundär, vor, doch bestehen dann noch andere spinale Symptome.

V. Prognose. Die Prognose ist quoad vitam gut, dagegen quoad sanationem schlecht.

VI. Therapie. Die Behandlung zeigt sich machtlos; man will von gymnastischen Uebungen Erleichterung gesehen haben, jedenfalls sollten Massage, Bäder, auch elektrische Bäder und Elektricität versucht werden.

Anmerkung. Als Paramyotonia congenita beschrieb *A. Eulenburg* eine eigenthümliche Veränderung der Muskelthätigkeit, die in einer Familie von 28 Mitgliedern in 6 Generationen von Geburt an bestand. Schon bei mässiger Kälte geriethen die Muskeln des Gesichtes, Halses und Schlundes in Folge tonischen Krampfes in einen Zustand von Klammheit, die ihre Thätigkeit in hohem Grade behinderte. An den oberen und unteren Extremitäten machte der tonische Muskelkrampf alsbald einem Lähmungszustande Platz, welcher Stunden, aber auch Tage lang bestand. Die faradische und galvanische Erregbarkeit der Muskeln erwies sich als herabgesetzt, die mechanische Muskelerregbarkeit nicht erhöht. Bei galvanischer Muskelreizung machte sich Neigung zu Dauerzuckungen bemerkbar. *Eulenburg* ist geneigt, die Ursachen des Leidens in einer angiospastischen Neurose der Muskelgefässe zu suchen.

8. Saltatorische Krämpfe. v. Bamberger.

Der Symptomencomplex der saltatorischen Krämpfe wurde zuerst von *v. Bamberger* (1859) in zwei Fällen beschrieben. Es haben sich daran zwei Mittheilungen von *Guttmann*, eine Beobachtung von *Frey & Kussmaul*, zwei Fälle von *Gowers* und neuerdings eine Mittheilung von *Kollmann* angereiht, so dass sich die Kenntniss auf eine Casuistik von acht Fällen erstreckt. Meist handelte es sich um nervös belastete Personen, welche selbst nervöse und hysterische Erscheinungen darboten oder zuvor ein Krankenlager durchgemacht hatten.

Die Krankheit ist daran leicht zu erkennen, dass beim Aufsetzen der Füsse auf den Erdboden und beim Stehen und Gehen so lebhafte clonische Muskelzuckungen auftreten, dass der Gesammtkörper in hüpfende und tanzende Bewegungen geräth. Die clonischen Muskelkrämpfe waren auf die unteren Extremitäten beschränkt oder hatten auch die oberen Extremitäten, sowie die Rumpf- und Nackenmuskeln in Mitleidenschaft gezogen. Sie waren von ziehenden Schmerzen begleitet und traten in je einem Falle von *Guttmann* und *Gowers* nur anfallsweise und von einer Art von Aura eingeleitet auf. Dabei in der Regel keine Lähmungen, keine Anaesthesien oder andere schwere Spinalerscheinungen. Von manchen Kranken wurde über Empfindlichkeit in der Wirbelsäule geklagt. *Guttmann* konnte durch Druck auf die Columna vertebralis Anfälle hervorrufen. Es deuten diese Dinge auf einen spinalen Ursprung des Leidens hin. Offenbar handelt es sich um eine erhöhte Reflexerregbarkeit in den Ganglienzellen der Vorderhörner. *Frey* meint, dass eine Myelitis von bestimmter Localisation dem Symptomenbilde zu Grunde liege, während *Erb* geneigt ist, einen Theil der Fälle als spastische Spinalparalyse aufzufassen. Zuweilen trat spontan Besserung ein; in anderen Fällen erwies sich die Krankheit als unheilbar.

Therapeutisch wurden warme Bäder, Eis und Blutentziehungen auf die Wirbelsäule, Narcotica, Nervina und Elektricität angewendet.

9. Paramyoclonus multiplex. Friedreich.

I. Aetiologie. Nach den bisherigen Erfahrungen gewinnt es den Anschein, als ob das zuerst von *Friedreich* (1881) unter dem Namen des Paramyoclonus multiplex gezeichnete Krankheitsbild ein seltenes ist, denn ausser der Beobachtung von *Friedreich* liegen nur noch wenige eingehendere Mittheilungen vor, so von *L. Loewenfeld*, *Seeligmüller, Marie, Holmén, Bechterew* und einige Andere (etwas über 20 Beobachtungen). Die Krankheit kennzeichnet sich durch Anfälle von klonischen Muskelzuckungen in meist symmetrischen Muskeln, ohne dass die Ernährung der Muskeln, ihre mechanische oder elektrische Erregbarkeit, ihre Kraft oder ihre Coordination gelitten hätten. Auch die motorischen Nerven zeigen dem elektrischen Strom gegenüber keine Abnormität.

In der Beobachtung von *Friedreich* handelte es sich um einen 50jährigen Arbeiter, welcher sein Leiden auf heftigen Schreck zurückführte. Auch der 45jährige Patient von *Holmén* gab als Ursache seines Leidens Schreck an. In anderen Fällen hat man Verletzungen und körperliche Ueberanstrengungen mit der Krankheit in ursächliche Beziehung gebracht. *Seeligmüller* beschrieb die Krankheit bei einem 24jährigen Zimmermann, bei welchem man die ersten Erscheinungen bis auf die früheste Kindheit zurückverfolgen konnte. Dagegen betrafen die Beobachtungen von *Loewenfeld* und *Remak* Knaben von 10—11 Jahren, wobei der Patient von *Remak* sein Leiden nach Diphtherie zurück behalten hatte.

II. Symptome und Diagnose. Mitunter scheinen dem eigentlichen Ausbruche des Leidens Prodrome vorauszugehen, wenigstens gab der Kranke von *Friedreich* an, dass er eine Zeit lang vor dem Auftreten der Muskelkrämpfe Reissen und Ziehen in den Extremitäten verspürt hatte.

Die Muskelzuckungen haben klonischen Charakter, sind kräftig und erfolgen auf der Höhe der einzelnen Anfälle bis zu 40—50 binnen einer Minute. Zuweilen treten sie so schnell nach einander auf, dass sie zu einer tonischen und dann auch schmerzhaften Contraction zusammenfliessen. In jedem betheiligten Muskel zeigen die Zuckungen insofern Selbstständigkeit, als sie nicht etwa in symmetrischen Muskeln gleichzeitig auftreten.

Die Zahl der ergriffenen Muskeln schwankt; in der Beobachtung von *Seeligmüller* waren auch die Gesichtsmuskeln, die Zunge und der Cremaster betheiligt. Auch führten bei diesem Kranken klonische Krämpfe des Zwerchfelles und der Bauchmuskeln zu jauchzenden Inspirationen und zu hörbaren Inspirationsgeräuschen. Beim Auscultiren der von Krampf ergriffenen Muskeln kamen Muskelgeräusche zur Wahrnehmung. Vielfach rufen die Muskelzuckungen keine Bewegungen in den betroffenen Gliedern hervor; nur ab und zu treten solche ein, verbunden mit schmerzhaften Muskelcontractionen. In anderen Fällen werden aber die Extremitäten, der Kopf oder der Rumpf hin- und hergeworfen, fast geschüttelt.

Während in dem *Friedreich*'schen Falle die Muskelkrämpfe gerade zur Zeit der Ruhe heftig wurden, traten sie bei dem Kranken von *Seeligmüller* besonders bei körperlichen Anstrengungen lebhaft hervor. In allen Fällen liessen sie sich durch den Willen etwas unterdrücken. Psychische Aufregungen und Obstipation steigerten die Anfälle, ebenso Hautreize.

Die Kraft der Muskeln erwies sich als unverändert, dessgleichen ihr Umfang und das Coordinationsvermögen. Unversehrt zeigte sich auch die elektrische Erregbarkeit der Muskeln und der zugehörigen Nerven.

Die Hautsensibilität erschien unverändert, doch bestand bei dem Patienten von *Seeligmüller* Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule und Hyperästhesie in der Sacrolumbalgegend, während der Kranke von *Loewenfeld* über Schmerz in den Extremitäten und über Pelzigsein in den Fingern klagte.

Der Patellarsehnenreflex war lebhaft gesteigert; die übrigen Sehnen- und Hautreflexe zeigten sich unverändert oder auch etwas gesteigert. Vasomotorische und secretorische Störungen wurden vermisst; nur ein Patient von *Seeligmüller* bot stets cyanotische Hände dar und schwitzte lebhaft.

In dem Verlauf der Krankheit kommen Remissionen und Exacerbationen vor; erstere können einem Schwinden der Erscheinungen gleichkommen und viele Jahre währen. Als Ursache des Leidens nimmt man erhöhte Erregbarkeit der Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes an. *Schultze* hatte Gelegenheit, den von *Friedreich* beschriebenen Fall anatomisch zu untersuchen und war nicht im Stande, an den Muskeln oder am Rückenmark etwas Abnormes nachzuweisen. *Möbius* hat neuerdings vorgeschlagen, die Selbstständigkeit des Krankheitsbildes aufzugeben und es als eine Form von Hysterie aufzufassen.

III. Prognose und Therapie. Die Vorhersage erscheint nicht ungünstig. Bei dem Kranken *Friedreich's* trat schnelle Heilung ein, als man einige Male das Rückenmark galvanisirt hatte, und auch der Patient von *Seeligmüller* besserte sich schnell, als man mit der Anode schwacher galvanischer Ströme die Schmerzpunkte der Wirbelsäule behandelt hatte.

Abschnitt III.

Krankheiten des verlängerten Markes.

1. Progressive Bulbärparalyse. Paralysis glosso-labio-laryngea.

I. Aetiologie. Die progressive Bulbärparalyse beruht auf Schwund der grossen Ganglienzellen innerhalb jener Nervenkerne (*Stilling*'sche Kerne), welche am Boden des vierten Hirnventrikels gelegen sind. Dieser Vorgang hat klinisch Atrophie und davon abhängig Lähmung der von dort innervirten Muskeln im Gefolge. Da nun die Nervenzellen der *Stilling*'schen Kerne in Function und anatomischer Anordnung den grossen Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes entsprechen, so wird man unwillkürlich auf eine Verwandtschaft zwischen der progressiven Bulbärparalyse und der spinalen progressiven Muskelatrophie hingewiesen, welche, wie sich im Folgenden ergeben wird, in der That auch noch aus vielen anderen Dingen deutlich erkennbar ist.

Man hat zwei Formen von progressiver Bulbärparalyse zu unterscheiden, nämlich eine primäre und eine secundäre progressive Bulbärparalyse. Die erstere entwickelt sich selbstständig, greift nicht selten secundär auf das Rückenmark über und führt alsdann zu Symptomen von spinaler progressiver Muskelatrophie, während die secundäre Form zu vorausgegangener progressiver Muskelatrophie oder zu amyotrophiseher Lateralsclerose hinzukommt. Selbstverständlich fällt die Aetiologie einer secundären progressiven Bulbärparalyse mit derjenigen einer spinalen progressiven Muskelatrophie und mit derjenigen der amyotrophischen Lateralsclerose zusammen, worüber Bd. III. pag. 274 und pag. 293 zu vergleichen sind.

Primäre progressive Bulbärparalyse kommt zwar nicht besonders häufig vor, gehört aber auch andererseits nicht mehr zu den grössten Raritäten, doch wird freilich leider zu oft die entscheidende anatomische Untersuchung vermisst.

Bei Männern ist bisher die Krankheit häufiger gefunden worden als bei Frauen. *Kussmaul* sammelte aus der Litteratur 53 Beobachtungen, unter welchen auf das männliche Geschlecht 34 (64 Procente) kamen.

Die Kranken haben fast ausnahmslos das 30ste Lebensjahr überschritten, ja! am häufigsten entwickelt sich das Leiden erst binnen des 40.—60sten Lebensjahres.

Beobachtungen von *Wachsmuth* (17jähr. Mädchen), neuerdings von *Wagner* (12jähr. Knabe) und *Minot* (16jähr. Mädchen) sind theils nicht einwurfsfrei, theils boten sie abnorme Symptome dar.

Die Krankheit tritt in allen Gesellschaftsclassen auf, vielleicht etwas häufiger in besseren Ständen.

Als unmittelbare Veranlassung werden sehr häufig Erkältungen angegeben, demnächst Verletzungen aller Art. *Stein* beschrieb eine Beobachtung, in welcher Ueberanstrengung der Muskeln der Lippen und des Mundes durch zu lang fortgesetztes Blasen von Blechinstrumenten die Krankheit angefacht zu haben schien. Auch hat man psychische Aufregungen mit dem Uebel in Zusammenhang gebracht.

Hereditäre Momente sind nicht mit Sicherheit erwiesen. Mehrfach wird Syphilis als Grund angegeben *(Israel)*. *Cheadle* behauptet Beziehungen zu Morbus Brightii, doch ist seine Mittheilung nichts weniger als beweisend. Zuweilen stellen sich die ersten Symptome in der Reconvalescenz nach Infectionskrankheiten ein. Ich behandle gegenwärtig zwei Frauen, die das Leiden nach Influenza bekommen haben.

Die Bekanntschaft mit der Krankheit ist neueren Datums. *Duchenne* hat (1860) zuerst ihre klinischen Symptome eingehend beschrieben, woher sie manche Autoren *Duchenne*'sche Krankheit genannt haben. Um die Erforschung ihrer anatomischen Natur haben sich vor Allem deutsche Aerzte verdient gemacht. *Leyden* hat 1870 zuerst mit Sicherheit bewiesen, dass es sich bei ihr um eine Atrophie der Ganglienzellen in den Nervenkernen des Bulbus medullae spinalis handelt, nachdem *Wachsmuth* bereits 1864 diesen Vorgang theoretisch vermuthet hatte. Gleichzeitig mit *Leyden* haben auch *Charcot, Duchenne* und *Joffroy* den gleichen anatomischen Befund erhoben.

Duchenne hatte der Krankheit den Namen Paralysie musculaire progressive de la langue, du voile, du palais et des lèvres gegeben, eine Bezeichnung, welche *Trousseau* in Paralysis glosso-labio-laryngea umänderte. Von *Wachsmuth* stammt die in Deutschland übliche Bezeichnung progressive Bulbärparalyse, wofür *Leyden* den Zusatz atrophische Bulbärparalyse und *Kussmaul*, welchem man eine sehr schöne Arbeit über die Krankheit verdankt, den Namen Bulbärkernparalyse vorschlug.

II. Symptome. Die Krankheit beginnt in der Regel in schleichender Weise und hält auch späterhin einen langsamen, aber unaufhaltsamen Verlauf inne. Nur selten findet sich eine Art von apoplectiformem Beginn, wie dies *Kussmaul* bei einem katholischen Geistlichen beobachtete, welcher die ersten Erscheinungen plötzlich während einer Predigt an der behinderten Sprache merkte.

Als Prodrome gehen gewöhnlich Ziehen, Reissen, Schmerzen im Nacken und Hinterkopfe, beengtes Gefühl in der Halsgegend und Schwindel voraus. *Leyden* beobachtete in einem Falle, dass die Krankheit mit dyspnoëtischen Anfällen anhub.

Die ersten manifesten Symptome verrathen sich durch Erschwerung der Zungenbewegungen, welche sich durch subjective und objective Veränderungen beim Sprechen und Kauen kundgeben. Die Patienten ermüden leicht beim Sprechen und Kauen und die Articulation wird undeutlich, was die Umgebung der Kranken häufig zuerst bemerkt und anfänglich nicht selten auf scharfe Zahnecken oder ähnliche Gründe bezieht, bis eine Zunahme der Beschwerden es unverkennbar macht, dass hier andere krankhafte Dinge vorliegen.

Allmälig stellen sich auch Schwerbeweglichkeit und sichtbarer Schwund in den Lippen, also Lähmung und Atrophie des Orbicularis

s. Sphincter oris ein. Es werden dadurch Articulation und Bissenbildung noch mehr behindert. Dann treten Erscheinungen hinzu, welche auf eine Lähmung der Gaumen-, Schlund- und Kehlkopfmuskulatur bezogen werden müssen, und das vollendete Symptomenbild typischer Fälle ist fertig.

Nur selten nimmt die Krankheit einen anderen Verlauf und beginnt sie z. B. an den Lippen. Fast immer schreitet sie unaufhörlich zum Schlimmeren fort, doch kommen auch mitunter leichte Remissionen, dann aber wieder Exacerbationen vor, welche letzteren *Kussmaul* mehrfach bei einer Frau zur Zeit der Regeln auftreten sah.

Alle Erscheinungen, und damit stimmen auch die anatomischen Veränderungen überein, treten bilateral auf. Nur *v. Bamberger* hat vor Kurzem eine Beobachtung mitgetheilt, in welcher es sich um eine halbseitige Erkrankung zu handeln schien, doch fehlt hier die Section.

Wir müssen es uns jedoch angelegen sein lassen, im Folgenden die Erscheinungen mehr im Detail zu beschreiben.

Die Zungenlähmung beginnt als Schwerbeweglichkeit, geht aber allmälig in ausgesprochene Lähmung über. Die Zunge kann letzteren Falles nicht mit ihrer oberen Fläche ausgehöhlt, weder gegen den harten Gaumen gedrückt, noch mit der Spitze nach oben, unten, rechts oder links bewegt werden, auch das Vermögen zum Herausstrecken nach vorn hört mehr und mehr auf und ist schliesslich ganz geschwunden. Die Zunge liegt gewissermaassen wie ein todter Fleischkloss in der Mundhöhle.

Auffällig muss erscheinen, dass die Bewegungen der Zunge nach hinten oft noch mit bedeutender Kraft vor sich gehen, wie man dies beispielsweise beim Herausziehen der Zunge bei Einführung des Kehlkopfspiegels erfährt.

In vielen Fällen macht sich an der gelähmten Zunge Abmagerung bemerkbar. Die Zungenoberfläche erscheint gefurcht und gerunzelt und von sehr geringem Volumen und lässt namentlich beim Versuche des Hervorstreckens lebhafte fibrilläre Muskelzuckungen erkennen.

Dass mit der um sich greifenden Zungenlähmung stärkere und stärkere Beschwerden beim Sprechen eintreten, ist selbstverständlich. Alles nimmt noch mehr zu, wenn eine Lähmung anderer im Vorausgehenden erwähnter Muskelgruppen hinzukommt. Unter den Vocalen pflegt am häufigsten die Bildung von *i* zu leiden, weil dazu eine Annäherung des Zungenrückens gegen den harten Gaumen nothwendig ist. Unter den Consonanten werden die Kranken zuerst unfähig *R* und *Sch* zu bilden, verlieren dann aber nacheinander *S*, *L*, *K*, *G*, *T*, schliesslich auch *D* und *N* (*Kussmaul*). Alle diese Störungen sind begreiflicherweise rein mechanischer Natur, betreffen also nicht die Sinn-, sondern die Articulationsbildung der Worte und gehören demnach zur Anartrie *Leyden's* oder zur paralytischen Alalie.

Ausser durch Behinderung der Lautbildung macht sich die Zungenlähmung durch Störungen bei der Bissenbildung und beim Schlucken bemerkbar. Die Zunge ist behindert oder gar nicht im Stande den Bissen zu formen und einzuspeicheln, oder Speisen, welche zwischen Wange und Zahnfleisch gerathen sind, mit der Spitze hervorzuholen. Die Kranken sind demnach häufig genöthigt, mit Fingern, Löffeln oder anderen mechanischen Mitteln

oder durch Streichen mit den Fingern gegen die Wange von aussen die „versackten“ Speisen in die Mundhöhle zurückzubringen. Da ausserdem die Zunge durch Hervorwölbung des Rückens gegen den harten Gaumen dafür zu sorgen hat, dass der gebildete Bissen in den ersten Bereich der Schlingorgane kommt, so ergiebt sich, dass Lähmung der Zunge bereits genügt, um Störungen des Schlingactes herbeizuführen. Manche Kranke stopfen mit den Fingern oder mit einem Löffelstiel oder mit selbst gefertigten Holzspateln nach, um den Bissen in den Schlund zu befördern, oder sie biegen den Kopf stark nach hinten, damit der Bissen der Schwere gemäss nach hinten hinüberfällt.

Tritt zu der Zungenlähmung Lähmung des Sphincter oris hinzu, so wachsen die Beschwerden beim Sprechen und Essen noch mehr an. Unter den Vocalen wird zuerst das Aussprechen von *O* und *U* unmöglich, weil dazu Spitzen des Mundes nothwendig ist, späterhin schwinden *I* und *E*, während *A* so lange bestehen bleibt, so lange überhaupt eine Phonation möglich ist. Unter den Consonanten leiden zuerst *P* und *F*, später *K* und *M*, zum Schluss auch *W*.

In Folge der Lippenlähmung steht der Mund dauernd mehr oder minder weit offen, so dass beim Einführen von flüssigen oder festen Speisen in die Mundhöhle sehr leicht ein Theil derselben wieder herauszustürzen vermag.

Auch hängt mit der Lippenlähmung zum Theil die Salivation zusammen, durch welche die Kranken fast constant belästigt werden. Zum anderen Theil freilich trägt auch der gestörte Schluckmechanismus Schuld an der Erscheinung, denn in der Nacht, wenn die Kranken Rückenlage einnehmen und der Speichel nach hinten abfliessen kann, hört die Salivation meist spontan auf.

In manchen Fällen hat man sich von einer Vermehrung der Speichelmenge überzeugen können, obschon die Angaben über Steigerung um das 6—8fache gegen die Norm einer genaueren Revision bedürfen. Eine Vermehrung der Speichelmenge dürfte wohl mit Recht darauf zurückzuführen sein, dass die in der Medulla oblongata gelegenen Centren der Speichelsecretion gereizt werden. Manche Autoren haben eine paralytische Speichelsecretion angenommen, wie sie nach *Cl. Bernard's* Entdeckung in Folge von Durchschneidung der Chorda tympani nervi facialis zu erzielen ist, doch erscheint dafür oft die Menge des ausfliessenden Speichels zu gross. Bei manchen Kranken strömt der Speichel fast unaufhörlich aus beiden Mundwinkeln heraus, so dass sie beständig ein Tuch vor den Mund halten müssen, in welchem sie den Speichel auffangen. Auch findet man mitunter durch ausfliessenden Speichel Kinn- und Lippengegend erythematös entzündet.

Die gelähmten Lippen lassen häufig beim Betasten zwischen Daumen und Zeigefinger Abmagerung und Verdünnung erkennen. Die Kranken sind nicht im Stande, den Mund zum Küssen, Pfeifen, Blasen u. s. f. zu spitzen. Die Mundöffnung erscheint in die Breite verlängert, der ganze Gesichtsausdruck verändert. Letzteres ist namentlich dann der Fall, wenn Lähmung und Abmagerung auch in anderen Gesichtsmuskeln Platz gegriffen haben, so in den

Musculi caninus s. levator anguli oris, quadratus menti, triangularis, mentalis s. levator menti, buccinator u. s. f. Die Stirnäste des Facialnerven bleiben stets verschont, so dass die bewegliche, meist in Querfalten gezogene Stirn mit der todten, maskenartigen, durch die tiefen Nasolabialfalten weinerlich aussehenden unteren Gesichtshälfte auf das Lebhafteste contrastirt. Der ganze Gesichtsausdruck bekommt neben dem Weinerlichen etwas Verwundertes, Erstauntes, wie das vortrefflich in Fig. 120 zur Geltung kommt.

Fig. 120.



Gesichtsausdruck bei progressiver Bulbärparalyse einer 45jährigen Frau. Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Durch Lähmung der Gaumenmuskulatur werden bestehende Störungen beim Sprechen und Essen gesteigert. Die Sprache wird nasal und die Bildung von *B* und *P* unmöglich, wenn ein genügend grosser Luftstrom durch die Nase wegen mangelnden Abschlusses des Cavum pharyngo-nasale zu entweichen vermag. Die genannten Consonanten klingen wie *Me*, *We* oder *Fe*, bekommen aber, wie *Duchenne* zeigte, ihren normalen akustischen Charakter wieder, wenn man beide Nasenöffnungen mit den Fingern schliesst und das Entweichen von Luft durch die Nase verhindert. Die Kranken verschlucken

sich häufig, weil Speisen rückwärts in das Cavum pharyngo-nasale und in die Nasengänge hineingelangen. Bei der Inspection der Gaumensegel und Gaumenbögen hängen die Gebilde schlaff herab, nicht selten auf einer Seite stärker als auf der anderen. Sie heben sich wenig oder garnicht beim Phoniren und schlottern bei lebhaften Athmungsbewegungen mit dem Luftstrome hin und her.

Die Sprache wird allmälig so undeutlich, dass sie einem unverständlichen Grunzen gleicht, woher die Kranken zur schriftlichen Verständigung, oder falls gar die Arme gelähmt sind, zur Zeichensprache mit den Augen oder durch Kopfbewegungen ihre Zuflucht nehmen müssen. Es kommt noch hinzu, dass wegen Lähmung der Stimmbänder und Offenstehen der Glottis während des Phonirens das Sprechen wie bei Recurrenslähmung nur mit grosser Luftverschwendung und unter lebhafter Anstrengung der Bauchpresse möglich ist, so dass die Patienten schnell ermüden.

Lähmung der Schluckorgane verräth sich durch zunehmende Beschwerden während des Schlingactes. Die Bissen bleiben mitunter hoch oben im Schlunde oder in der Speiseröhre stecken und bringen die Patienten in Erstickungsgefahr. Auch sammeln sich häufig nach und nach während des Schlingens Speisen zwischen vorderer Epiglottisfläche und Zungengrund in den Sinus pyriformes an und füllen dieselben so stark aus, dass dadurch Athmungsbeschwerden entstehen. Bei vielen Kranken ist die Ernährung gar nicht anders, als durch die Schlundsonde möglich.

Wir haben aber noch jener Störungen beim Sprechen und Schlingen zu gedenken, welche sich als Folgen einer Lähmung der Kehlkopfmuskulatur einstellen. Schlingbeschwerden entstehen dadurch, dass der Kehlkopfverschluss nothleidet und Speisen in das Kehlkopfinnere gelangen. Es kann hierdurch Anlass zu Fremdkörperpneumonie gegeben werden. Bald gelingt das Schlingen von festen, bald solches von flüssigen Speisen besser; es richtet sich dies danach, welche Art des Kehlkopfverschlusses gelitten hat. Ist wegen Lähmung des Musculus depressor epiglottidis s. thyreo-ary-epiglotticus der Kehlkopfverschluss vernichtet, dann gelangen vor Allem feste Bissenbestandtheile leicht in die Kehlkopfhöhle hinein. *v. Bruns* aber hat gezeigt, dass es noch eine zweite Art von Kehlkopfabschluss giebt, dadurch gebildet, dass sich beim Schluckacte die Giessbeckenknorpel und ary-epiglottischen Falten fest aneinander legen. Derselbe kommt beim Verschlucken von Flüssigkeit zur Geltung, fällt er fort, so wird dementsprechend der Genuss von flüssigen Dingen Verschlucken erzeugen. Begreiflicherweise combinirt sich nicht selten eine Lähmung beider Verschlussmechanismen.

Bei der laryngoskopischen Untersuchung werden oft Schwerbeweglichkeit und geringe intensive und zeitlich extensive Spannung der Stimmbänder auffallen, ja! es kann vollkommene Recurrenslähmung platzgreifen.

Auch will man Lähmung der Bronchialmuskulatur beobachtet haben, welche sich durch Erschwerung beim Gähnen, Räuspern, Schneuzen und Husten kundgeben sollte.

Dass sich die im Vorausgehenden beschriebenen Lähmungserscheinungen im Gebiete des Hypoglossus, Glossopharyngeus, Vago-

accessorius und Facialis abspielen, bedarf für den kundigen Leser kaum der Erwähnung. Nur selten kommen Lähmungen im Bereiche anderer Hirnnerven hinzu. *Hérard* beschrieb in einem Falle Lähmung des Musculus abducens und in Folge davon Strabismus convergens. Auch hat man Lähmung der motorischen Partien des Trigeminus (masticatorische Lähmung) beobachtet.

Sehr häufig dagegen stellen sich Abmagerung und Lähmung an den Muskeln des Nackens und Kopfes ein, so dass der Kopf vornübersinkt und wenig oder gar nicht gedreht werden kann. Auch sind oft Schwund und Lähmung an den Muskeln des Thenar und Hypothenar und an den Interossei bemerkbar. Nicht selten schliessen sich daran ausgedehnte Atrophien, Lähmungen und Contracturen in weiteren Muskelgebieten wie bei spinaler progressiver Muskelatrophie an, und machen den Kranken so vollkommen bewegungs- und hilflos, dass er zu allen Verrichtungen des Lebens fremder Hände bedarf. Der Zustand muss dem Patienten um so qualvoller werden, als das Sensorium stets frei bleibt. Geistesstörungen sind bisher nicht beobachtet worden, höchstens macht sich eine unmotivirte weinerliche oder in's Gegentheil umschlagende Stimmung bemerkbar. Dabei erklingt das Lachen oft eigenthümlich jauchzend (Lähmung der Kehlkopfgebilde).

Die elektrische Erregbarkeit der atrophirten und gelähmten Muskeln und zugehörigen Nerven zeigt genau so wie bei spinaler progressiver Muskelatrophie das Bild partieller Entartungsreaction.

Das Auftreten einer diplegischen Contraction hat keine sonderliche Bedeutung. Auch hat man die mechanische Erregbarkeit der erkrankten Muskeln erhöht gefunden.

Die Sensibilität der Haut erweist sich immer als unverändert. Manche Kranke klagen über Schmerzen im Nacken und Hinterkopfe oder wenn es zu Erscheinungen von progressiver Muskelatrophie kommt, über solche im Rücken und auch in den Extremitäten.

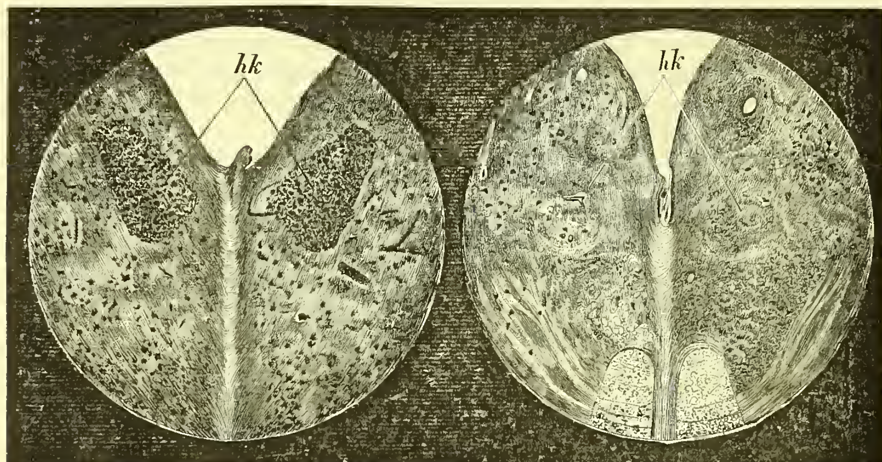
Die Reflexerregbarkeit auf der Mund-, Schlund- und Kehlkopfschleimhaut ist häufig vernichtet oder so herabgesetzt, dass mechanische und andere Reize ohne Beschwerden vertragen werden. *Krishaber* fand dieses Verhalten in zwei Beobachtungen bereits sehr früh und mit als erstes Symptom.

Der Verlauf der Krankheit ist chronisch. Als Durchschnittsdauer bis zum tödtlichen Ausgange sind 1—3 Jahre anzunehmen, doch erwähnt *Leyden* eine Beobachtung, welche 7 Jahre bestand. Der Tod kann unter sehr verschiedenen Umständen eintreten. Mitunter ist er Folge von zunehmendem Marasmus, hervorgerufen durch mangelhafte Ernährung. Oder er tritt durch Schluckpneumonie ein. Oder es stellen sich in Folge von zunehmender Vago-Accessoriuslähmung Anfälle von Dyspnoë oder plötzlich Herzlähmuug ein, welche tödten. In einem von *Blumenthal* beschriebenen Falle hörten die gefahrvollen dyspnoëtischen Zustände erst auf, nachdem auf *Fauvel's* Rath die Tracheotomie ausgeführt worden war. Nicht unerwähnt wollen wir lassen, dass sich die Lähmung des Vago-Accessorius auch an der Veränderung der Puls-

frequenz verräth, dauernde oder anfallsweise Zunahme der Pulszahl bis über 150 Schläge innerhalb einer Minute. Mitunter hat vordem eine Verlangsamung der Pulsfrequenz bestanden *(Duchenne)*. Zuweilen kommt es zu tödtlichen Ohnmachtsanfällen. Manchmal ist der Tod eine Folge von intercurrenten und unvorhergesehenen Zufällen.

III. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen betreffen, wenn man zunächst von Nebendingen absieht, einzelne *Stilling*'sche Nervenkerne, welche am Boden des vierten Ventrikels in der Medulla oblongata s. Bulbus medullae spinalis gelegen sind, ausserdem aber auch die aus ihnen hervorgehenden Nerven und die zugehörigen Muskeln. Den Sympathicus haben *Leyden* und *Maier* untersucht und als unversehrt befunden; auch

Fig. 121. Fig. 122.



Querschnitt durch den oberen Theil der gesunden Medulla oblongata. hk Hypoglossuskern. (Eigene Beobachtung.) Vergrösserung 25fach.

Dasselbe bei progressiver Bulbärparalyse. hk die an Ganglienzellen fast baaren Hypoglossuskerne. Nach Leyden.

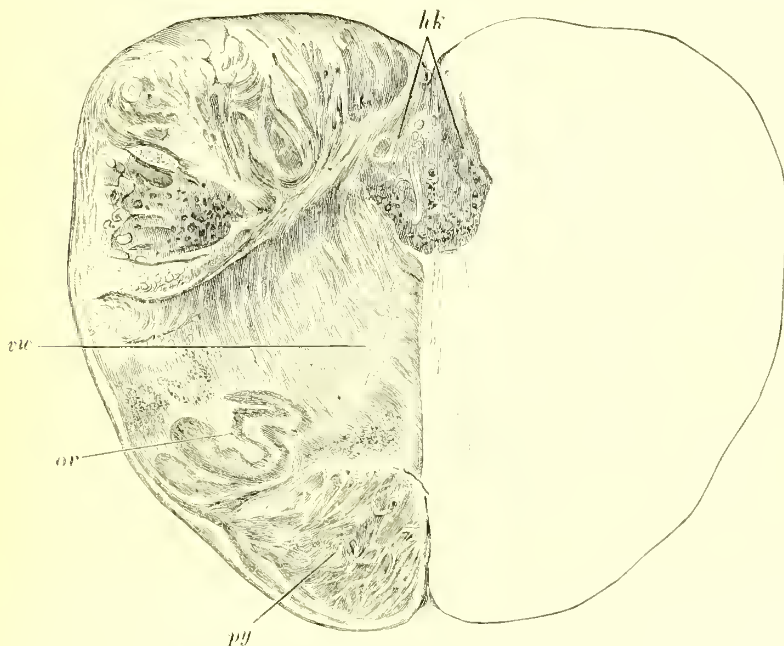
sei erwähnt, dass *Leyden* Integrität der Spinalganglien nachgewiesen hat.

In den Nervenkernen des Bulbus rachiticus vollziehen sich Veränderungen, welche vollkommen denjenigen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes bei spinaler progressiver Muskelatrophie gleichen. Die grossen Ganglienzellen atrophiren und schwinden. Es geschieht dies meist unter dem Bilde der gelben Pigmentdegeneration der Ganglienzellen. Letztere füllen sich mehr und mehr mit goldgelbem körnigem Pigment; der Kern wird anfangs verdeckt und schwindet dann; die Zellen werden kleiner und kleiner, verlieren ihre Fortsätze und bilden schliesslich kleine rundliche Pigmentklekse, welche aber auch zur Resorption gelangen können. Wir bringen in Fig. 121 das Aussehen eines normalen Hypoglossuskernes und in Fig. 122 eines solchen bei progressiver Bulbärparalyse, beide Abbildungen sind bei fast gleich starker Vergrösserung gezeichnet.

Die Ansichten darüber, ob man es bei diesen Dingen mit einer einfachen degenerativen Atrophie oder mit primären entzündlichen Veränderungen in den Ganglienzellen zu thun hat (Myelitis chronica parenchymatosa), oder ob entzündliche interstitielle Vorgänge den Anfang machen (Myelitis interstitialis chronica) und die Ganglienzellen erst secundär erkranken, oder ob wirklich mehrere Möglichkeiten gleichzeitig oder bald in diesem, bald in jenem Falle vorkommen, sind getheilt und ist der Gegenstand noch nicht spruchreif. Wir selbst vertreten für die progressive Bulbärparalyse die gleiche Anschauung wie für die spinale progressive Muskelatrophie und halten den Vorgang für eine primäre degenerative Atrophie der Ganglienzellen.

Dass man dergleichen Veränderungen nicht anders als bei mikroskopischer Untersuchung der Medulla oblongata zu erkennen vermag, bedarf kaum der Erwähnung. Makroskopisch und an frischen

Fig. 123.



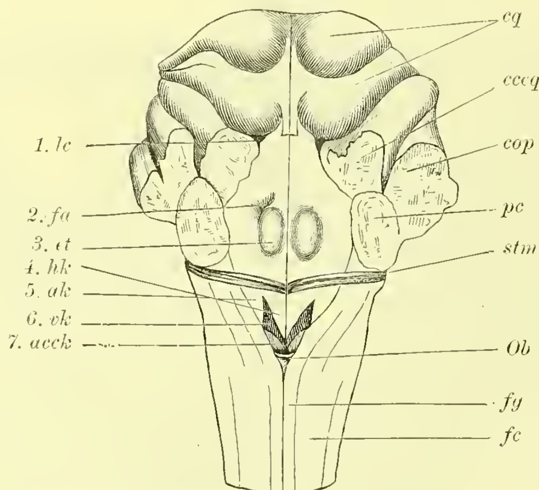
Querschnitt durch die Medulla oblongata bei progressiver Bulbärparalyse. *hk* Hypoglossuskerne mit geschwundenen Ganglienzellen. *vw* Atrophische Reste von Nervenwurzelbündeln des Hypoglossus. *py* Pyramidenbahn. *ov* Olive. Vergrösserung 6fach. Nach Leyden.

Praeparaten kann die Medulla oblongata unversehrt erscheinen, obschon Abplattungen, Verschmälerungen, Verfärbungen und Veränderungen in der Consistenz beschrieben worden sind. Selbst nach Erhärtung des verlängerten Markes in Chromsäure oder in chromsauren Salzen, nach welcher erkrankte Theile des Centralnervensystemes schon makroskopisch durch hellgelbe Farbe aufzufallen pflegen, kann das Organ dem unbewaffneten Auge unverändert erscheinen, während bei mikroskopischer Untersuchung von Kalipraeparaten oder tingirten Schnitten weitgehende Erkrankungen gefunden werden. Aber nicht, dass sich die Veränderungen auf einzelne Nervenkerne in der Medulla oblongata beschränken; auch an den austretenden Nervenwurzeln werden Degeneration und Atrophie wahrge-

nommen, so dass man auf dem Querschnitte durch die Medulla oblongata ihre Faserzüge verschmälert oder bis zum Verschwinden verwischt findet (vergl. Fig. 123).

Besondere Berücksichtigung verdient die topographische Ausbreitung der Erkrankung in der Medulla oblongata, denn, wie leicht nachweisbar, handelt es sich um Veränderungen benachbarter Nervenkerne. Wie bei Besprechung der klinischen Erscheinungen erwähnt, nimmt die Krankheit fast immer im Kerne des Hypoglossus den Anfang, welcher bekanntlich in der unteren Hälfte, also in dem unterhalb der Striae acusticae befindlichen Abschnitte der Medulla oblongata zunächst der Medianlinie zu liegen kommt (vergl. Fig. 124, *4. hk*). Die Kerne des Accessorius und Vagus liegen ihm dicht an, also kein Wunder, dass der Process bald auf dieselben übergreift (vergl. Fig. 124, *6. vk*, *7. acck*). Dagegen bleibt der Kern des Acusticus (Fig. 124, *5. ak*) fast ausnahmslos verschont und dementsprechend gehören Veränderungen im Gehörsvermögen zu den sehr seltenen Symptomen. Auffällig muss es erscheinen, dass sehr früh der

Fig. 124.



Bulbus rachiticus von der hinteren Fläche gesehen, mit Einblick in den vierten Ventrikel und auf die an seinem Boden gelegenen Nervenkerne. *1. lc* Locus coeruleus (Kern des Trigeminus). *2. fa* Fovea anterior (Kern des Facialis). *3. et* Eminentia teres (Knie des N. facialis). *4. hk* Kern des Hypoglossus. *5. ak* Medialer Kern der hinteren Acusticuswurzel. *6. vk* Kern des Vagus (Ala cinerea). *7. acck* Kern des Accessorius. *cq* Corpora quadrigemina. *cccq* Crura cerebelli ad corpora quadrigemina. *cop* Crura cerebelli ad pontem. *pc* Pedunculus cerebelli. *stm* Striae medullares s. acusticae. *Ob* Obex. *fg* Funiculus gracilis. *fc* Funiculus cuneiformis.

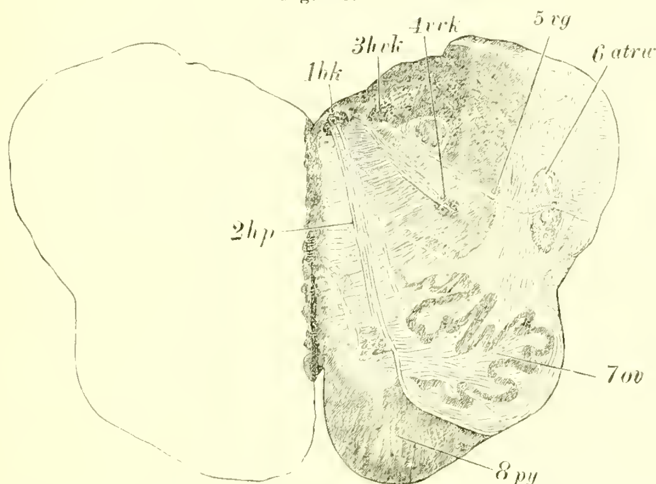
Facialis an die Reihe kommt, obschon sein Kern in der oberen Hälfte des Bulbus unter der sogenannten Fovea anterior zu liegen kommt (vergl. Fig. 124, *2. fa*), welche letztere an einer dunkleren Verfärbung leicht kenntlich ist. Allein vielfach, namentlich von *Lockhart Clarke*, wird noch ein unterer Facialiskern in der unteren Hälfte des Bulbus und etwa in einer Höhe mit den Kernen des Hypoglossus und Accessorius angenommen, und in der That sprechen die Erfahrungen bei progressiver Bulbärparalyse zu Gunsten dieser Anschauung. Manche Autoren nehmen sogar an, dass die Facialisfasern für den Orbicularis nur aus dem Hypoglossuskerne ihren Ursprung nehmen. Die Betheiligung des Nervus glossopharyngeus kann nicht befremden, denn er kommt in der Tiefe des Bulbus dem Vaguskerne dicht anzuliegen. Der dem Locus coeruleus (Fig. 124, *1. lc*) entsprechende motorische Kern des Trigeminus liegt schon so weit von der Heerstrasse der krankhaften Veränderungen ab, dass er meist verschont bleibt, und dass dementsprechend selten masticatorische Störungen bei progressiver Bulbärparalyse gefunden werden. Schon öfter sollte man Abducenslähmung erwarten, da der Abducenskern dem Wurzel-

gebiete des Facialnerven dicht anliegt und in unmittelbarer Nachbarschaft des Facialkniees, welches der Eminentia teres (vergl. Fig. 124, *3. ct*) entspricht, zu liegen kommt.

Wir fügen hier aus rein praktischen Gründen zur besseren Orientirung noch zwei weitere Abbildungen hinzu. Fig. 125 zeigt einen Querschnitt durch die Medulla oblongata, etwa der Mitte der Oliven entsprechend, auf welcher die wichtigsten Nervenbahnen getroffen sind, während Fig. 126 die makroskopischen Austrittsstellen der einzelnen Nervenstämme wiedergiebt.

Innerhalb des Bulbus rachiticus bleiben die Veränderungen nicht immer auf die Nervenkerne und austretenden Nerven beschränkt. Auch in der weiteren Umgebung bekommt man Zunahme des interstitiellen Bindegewebes, Ansammlung von Fettkörnchenzellen und Amyloidkörpern und degenerative Atrophie von Nervenfasern zu beobachten. Ebenso werden unter Umständen an den Blutgefässen Verdickungen der Wand, Kernwucherungen, Verfettungen und Ansammlung von Fettkörnchen, Fettkörnchenzellen und Rundzellen in den adventitiellen Lymphscheiden angetroffen. Beschrieben sind auch noch, wenn auch nicht als regelmässige Befunde, Erkrankungen der Formatio reticularis, zuweilen solche der Oliven *(Leyden, Mayer)* und vor Allem Veränderungen der Pyramidenbahnen,

Fig. 125.



Querschnitt durch die Medulla oblongata, etwa der Mitte der Oliven entsprechend. Vergr. 3fach. *1 hk* Hypoglossuskern. *2 hp* Faserzüge des Hypoglossus. *3 hvk* Hinterer Vaguskern. *4 vvk* Vorderer Vaguskern. *5 vg* Faserzüge des Vagus. *6 atrw* aufsteigende Trigeminuswurzel. *7 ov* Olive. *8 py* Pyramide.

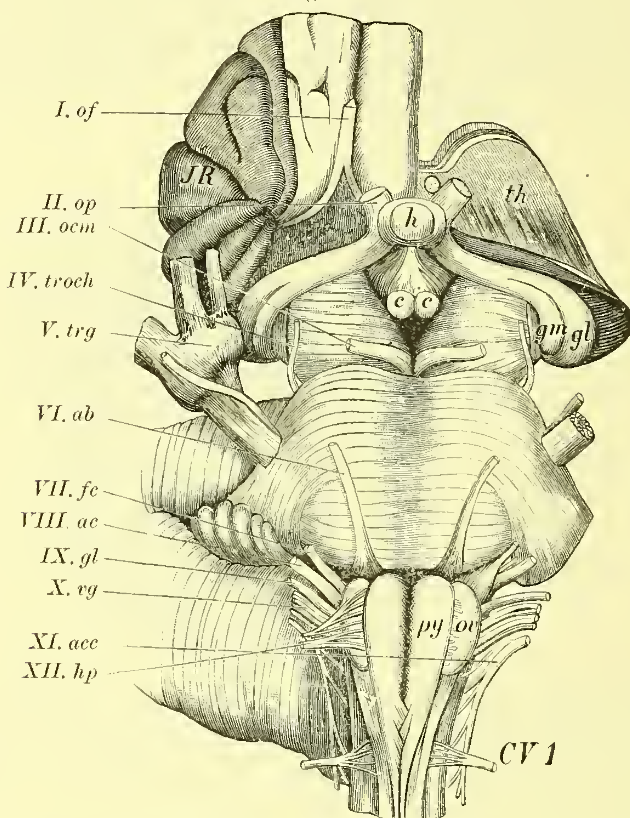
welche letzteren *Leyden* in einer Beobachtung nach oben bis in die Brücke, nach unten dagegen bis in die ungekreuzten und gekreuzten Pyramidenbahnen des Rückenmarkes verfolgte. Dagegen bleiben die Corpora restiformia, also die Fortsetzungen der hinteren Rückenmarksstränge, stets frei. Auch letztere selbst sind unversehrt, nur *Maier* fand in ihnen vereinzelte Fettkörnchenzellen.

Die austretenden und hier in Betracht kommenden Hirnnerven (Nervi hypoglossus, accessorius, vagus, facialis, glossopharyngeus, unter Umständen auch der Abducens und Theile des Trigeminus [portio minor]) erscheinen meist schon dem unbewaffneten Auge dünn, abgeplattet, grau und durchscheinend. Bei mikroskopischer Untersuchung findet man manche unter ihnen vorwiegend aus Bindegewebe bestehend, während die Nervenfasern unter dem Bilde einer degenerativen Atrophie mehr oder minder vollkommen geschwunden sind.

Auch an den Muskeln der Zunge und des Gesichtes sind degenerative Veränderungen nachgewiesen worden: Verschmälerung

der Muskelfasern, Zunahme der Kerne, Schwund der eigentlichen Muskelsubstanz, zugleich Wucherung des interstitiellen Bindegewebes und Kernvermehrung in demselben und mitunter so reichliche Fettentwicklung, dass das Muskelvolumen eher zu- als abgenommen hatte. Auch wachsartige Degeneration wird beobachtet. Man muss übrigens wissen, dass die Muskeln makroskopisch unversehrt erscheinen können, während das Mikroskop in ihnen mehr oder minder ausgedehnte

Fig. 126.



Medulla oblongata und angrenzende Hirnpartien mit austretenden Gehirnnerven. Nach Schwalbe. *I. of* N. olfactorius. *II. op* N. opticus. *III. ocm* N. oculomotorius. *IV. troch* N. trochlearis. *V. trg* N. trigeminus. *VI. ab* N. abducens. *VII. fc* N. facialis. *VIII. ac* N. acusticus. *IX. gl* N. glosso-pharyngeus. *X. vg* N. vagus. *XI. acc* N. accessorius. *XII. hp* N. hypoglossus. *py* Pyramiden. *ov* Oliven. *th* Thalamus opticus. *gm gl* Corpus geniculatum medium et laterale. *h* Hypophysis. *c c* Corpora candicantia. *JR* Insula Reilii.

Veränderungen nachzuweisen vermag. In vorgeschritteneren Fällen freilich werden die Muskeln auch schon dem unbewaffneten Auge durch geringeres Volumen und durch helle bis buttergelbe Farbe auffallen. Aehnlich wie bei progressiver Muskelatrophie treten die erwähnten Veränderungen nicht diffus, sondern häufig nur stellenweise auf.

Duchenne hat die Ansicht vertreten, dass bei der progressiven Bulbärparalyse allein die Lähmung der Muskeln die Hauptsache und die Atrophie nebensächlich sei und häufig genug fehle. Neuere Untersuchungen (mikroskopische) haben dies als Irr-

thum erkannt, und es ist die namentlich von *Hammond* vertretene Anschauung durchaus nicht nothwendig, nach welcher man unter den grossen Ganglienzellen in den Nervenkernen zwei Arten zu unterscheiden hat, solche mit motorischen und solche mit trophischen Functionen. Es sollte demnach, je nachdem die eine oder die andere oder beide Arten zugleich betroffen wären, bald zu Lähmung, bald zu primärer Atrophie, bald endlich zu gleichzeitiger Lähmung und Atrophie von Muskeln kommen.

Hat sich zu progressiver Bulbärparalyse progressive Muskelatrophie hinzugesellt, oder ist das Umgekehrte der Fall gewesen, so wird in den Vorderhörnern des Rückenmarkes Schwund der grossen Ganglienzellen zu erwarten sein. Ist Bulbärparalyse zu amyotrophischer Lateralsclerose hinzugetreten, so hat man eine bilaterale Erkrankung der Pyramidenseitenstrangbahnen, degenerative Atrophie der Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes und bulbäre Veränderungen zu erwarten.

IV. Diagnose. Die Erkennung der progressiven Bulbärparalyse ist der sehr charakteristischen Symptome wegen und namentlich bei Berücksichtigung des Entwicklungsganges der Krankheit leicht. Bulbäre Symptome an sich können begreiflicherweise acut oder chronisch bei allen möglichen Erkrankungen der Medulla oblongata vorkommen, doch wird hier eben der Entwicklungsgang ein anderer sein. Auch wird fast immer leicht eine Entscheidung darüber herbeigeführt werden können, ob man es mit einer primären oder mit einer secundären progressiven Bulbärparalyse zu thun hat.

Bei der Differentialdiagnose kommen in Betracht: *a)* Die Pseudobulbärparalyse. Man versteht darunter eine Neurose, welche das klinische Bild der progressiven Bulbärparalyse wiedergibt, ohne dass man bisher im Stande gewesen ist, anatomische Veränderungen am Centralnervensystem nachzuweisen. *Oppenheim & Simerling* haben neuerdings die spärliche einschlägige Litteratur zusammengetragen und durch eigene gute Beobachtungen bereichert. Wichtig ist hierbei ein intercurrentes Auftreten von Fieberzuständen.

b) Blutungen, Thrombose und Embolie in die Medulla oblongata, doch unterscheiden sich diese meist durch plötzlichen Anfang, häufig durch andere Vertheilung der Lähmungserscheinungen, durch einseitige oder vorwiegend einseitige Lähmungen, durch häufige sensible Störungen, durch Fehlen von Abmagerung und durch anderes Verhalten der elektrischen Erregbarkeit.

c) Tumoren und Aneurysmen mit Druck auf die Medulla oblongata und austretenden Hirnnerven machen oft halbseitige oder vorwiegend halbseitige motorische Lähmungssymptome, betreffen häufig auch den Acusticus und Trigeminus, und erzeugen Zuckungen in den Gesichtsmuskeln und in der Zunge; in den gelähmten Muskeln kommt es bald zu vollkommener Entartungsreaction; es zeigen sich oft Krämpfe, Erbrechen, Schwindel, Stauungspapille und Amaurose.

d) Zuweilen rufen Veränderungen in bestimmten Theilen des Grosshirnes bulbäre Symptome hervor, doch haben sich dann meist die Erscheinungen unter der Form von zwei Apoplexien nach einander entwickelt, sie pflegen auf beiden Seiten ungleich ausgesprochen zu sein, die elektrische Erregbarkeit bleibt erhalten, es tritt keine Atrophie der Muskeln ein, es besteht Extremitätenlähmung und die psychischen Fähigkeiten zeigen sich verändert. Störungen in den Functionen der Kehlkopfmusculatur und

Athmungsstörungen werden vermisst. *Oppenheim & Simerling* beobachteten ausserdem mehrfach Neuritis optica. Doch machen diese Autoren darauf aufmerksam, dass nicht zu selten neben den doppelseitigen Erkrankungen im Grosshirne solche in dem verlängerten Marke vorkommen, welche sich jedoch nur bei eingehender mikroskopischer Untersuchung erkennen lassen, so dass eine directe Betheiligung der Bulbärnervenbahnen im Spiele sein könnte.

e) Jolly beschrieb eine Beobachtung von multipler Hirnrückenmarksclerose mit ausgesprochenen Erscheinungen von progressiver Bulbärparalyse, während sich bei der Section der Bulbus medullae spinalis als unversehrt erwies und es sich um Störungen mehr centralwärts gehandelt haben musste, doch kommen dann neben bulbären Symptomen noch andere, der progressiven Bulbärparalyse fremde Erscheinungen hinzu.

f) Eine Verwechslung mit Diplegia facialis in Folge von peripheren Ursachen kann nur bei oberflächlicher Beobachtung vorkommen, denn man findet hier den Facialis in allen Zweigen gelähmt und dazu vollkommene elektrische Entartungsreaction. Dagegen fehlen Zungen-, Gaumen- und Kehlkopfmuskellähmung.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei der progressiven Bulbärparalyse ungünstig, denn die Krankheit schreitet unaufhaltsam dem unglücklichen Ausgange entgegen. Zwar sind vereinzelt Beobachtungen von Besserung und selbst von Heilung beschrieben worden, allein vorsichtige Autoren vergessen nicht hinzuzufügen, dass sie selbst an der Richtigkeit ihrer Diagnose zweifeln. Bei syphilitischen Ursachen will man am ehesten Besserung gefunden haben, aber auch diese Fälle sind unsicher.

VI. Therapie. Bei der Behandlung hat man auf das diaetetische Verhalten nicht geringen Werth zu legen: Aufenthalt in guter Luft, kräftige Kost, Vermeidung von reizenden Speisen und Getränken, späterhin sorgfältige Ernährung mit der Schlundsonde.

Zu Anfang der Krankheit sind Derivantien hoch am Nacken zu versuchen: Vesicantien, Schröpfköpfe und reizende Einreibungen, daneben leichte Abführmittel. Zu empfehlen sind auch Soolbäder, Stahlbäder, mit Vorsicht indifferente Thermen, sehr viel mehr Kaltwassercuren.

Von inneren Mitteln (Jodkalium, Argentum nitricum, Arsen, Phosphor, Strychnin, Atropin, Ergotin u. s. f.) hat man nicht viel zu erwarten.

Dagegen kommt noch die Elektricität in Betracht.

Als Methoden der elektrischen Behandlung nennen wir, ohne nach bisherigen Erfahrungen einer bestimmten den Vorzug geben zu können, folgende: *a)* Galvanisation entweder quer durch beide Processus mastoidei oder Längsstrom durch den Schädel oder Galvanisation des Halssympathicus, wobei die Anode in den Nacken, die Kathode unter und hinter dem Unterkieferwinkel zu liegen kommt. *b)* Faradisation der gelähmten Muskeln. *c)* Reflectorische Auslösung von Schluckbewegungen durch den galvanischen Strom. Hierbei stelle man die Anode auf den Nacken, während man mit der Kathode rasch und in kleinen Pausen mehrfach über die Seitentheile des Kehlkopfes hinüberstreicht. Schwache Ströme.

Mitunter muss gegen besonders lästige Symptome zu Felde gezogen werden. So bekämpfte *Kayser* Salivation durch Atropin (0·01 : 10, $^1/_4$—$^1/_2$ Spritze subcutan in die Wangengegend), während

Fauvel gefahrvolle Erstickungsanfälle durch die Tracheotomie beseitigte.

Anhang. *a)* Nicht unerwähnt mag es bleiben, dass *Berger* bei Kindern von 3—9 Jahren angeborene Bulbärparalyse beobachtete, welche sich durch Lähmung der Zunge, der Lippen und der Schlingmusculatur bemerkbar machte und einer spontanen Besserung oder einer solchen nach Anwendung der Elektricität zugänglich war.

b) Eine weit grössere praktische Bedeutung kommt der Ophthalmoplegia progressiva nuclearis zu, da aber dieselbe mehr in das Gebiet des Augenarztes gehört, so mögen hier einige wenige Andeutungen genügen.

Die Krankheit äussert sich durch Lähmung der äusseren Augenmuskeln, wobei in typischen Fällen der Musculus levator palpebrae superioris relativ am geringsten betheiligt ist. Auch bleiben in den typischen Fällen die inneren Augenmuskeln unversehrt, d. h. der Sphincter iridis und Tensor chorioideae, so dass also Accommodation und Reaction der Pupillen auf Lichtreiz unverändert erscheinen. Zuweilen bestehen daneben andere cerebrale Symptome, wie Kopfschmerz, Somnolenz, Gedächtnissschwäche, Hemiplegie, Gesichts-, Trigeminus-, Zungen-, Schlundlähmung, Neuritis optica; auch sah man sich die Erscheinungen von progressiver Bulbärparalyse, progressiver Muskelatrophie oder Tabes dorsalis anschliessen, oder auch mitunter letztere vorausgehen. Auch kam es zuweilen zum Ausbruch von Psychosen. Die Entwicklung des Leidens geschah bald plötzlich, bald subacut, bald chronisch. Die Krankheit blieb vielfach lange Jahre stationär, oder in anderen, namentlich acut entstandenen Fällen besserte sie sich und kam selbst zur Heilung, während vereinzelt Verschlimmerungen und Besserungen mit einander abwechselten.

Anatomische Untersuchungen liegen bis jetzt nur spärlich vor, doch darf man wohl annehmen, dass es sich meist um eine Erkrankung der Nervenkerne für die Augenmuskeln handelt, welche sich auf dem Boden des dritten Ventrikels längs des Aquaeductus Sylvii bis zum Boden des vierten Ventrikels erstrecken, und zwar am meisten vorn der Kern des Oculomotorius, welchem sich der Kern des Trochlearis und am meisten spinalwärts derjenige des Abducens anschliessen. Bleibt die Erkrankung auf dieses Gebiet beschränkt, so hat man die Ophthalmoplegia nuclearis als Polioencephalitis superior der progressiven Bulbärparalyse als Polioencephalitis inferior gegenübergestellt. Kein Wunder aber, dass sich mitunter die Erkrankung auf weitere Gebiete ausdehnt und demnach zu progressiver Bulbärparalyse oder selbst noch zu spinaler progressiver Muskelatrophie zu führen vermag. Sind Blutungen oder embolische oder thrombotische Dinge im Spiele, so wird sich die Krankheit schneller entwickeln, als wenn sie Folge von Degeneration und Atrophie der Ganglienzellen in den Nervenkernen oder von Entwicklung sclerotischer Herde ist.

Eisenlohr machte neuerdings eine Beobachtung bekannt, in welcher sich die bulbären Nervenkerne als unversehrt erwiesen, so dass also auch hier ähnlich wie bei progressiver Bulbärparalyse eine Neurose vorkommt, die das Bild der Ophthalmoplegia progressiva nuclearis täuschend wiedergiebt. Auch *Thomsen* und *Gilbert Ballet* machten in einem Falle eine gleiche Erfahrung.

Mitunter ist das Leiden angeboren; in anderen Fällen schloss es sich an Verletzungen, Rheumatismus, Syphilis, Pneumonie, Morbus Basedowii und Schreck an. Ich beobachtete neuerdings einen Fall, in welchem chronische Bleivergiftung im Spiele zu sein schien, während *Wernicke*, *Thomsen* und *Kojewnikoff* das Leiden in Folge von Alkoholmissbrauch auftreten sah. Auch Diabetes mellitus muss unter den Ursachen für nucleäre Augenmuskellähmung aufgeführt werden.

Durch Jodkalium erzielte man mehrfach Besserung und selbst Heilung.

Genaueres siehe in ophthalmologischen Lehrbüchern, namentlich in einer guten Abhandlung von *Mauthner*: Die Nuclearlähmung der Augenmuskeln. Wiesbaden 1885.

2. Blutung in das verlängerte Mark. Haemorrhagia medullae oblongatae.

I. Aetiologie und anatomische Veränderungen. Ueber Blutungen im verlängerten Marke ist ausserordentlich wenig bekannt. Blutungen, welche sich auf die Medulla oblongata beschränken, gehören zu den grössten Raritäten; häufiger schon fand man sie gleichzeitig neben Blutungen im Pons oder wohl gar aus diesem in den Bulbus rhachiticus hineingedrungen. Die klinischen Erscheinungen stimmten unter solchen Umständen mit den Symptomen einer Rückenmarksblutung vollkommen überein, woher wir

auf einen späteren Abschnitt verweisen, obschon die tödtliche Katastrophe von der Medulla oblongata aus durch Lähmung des Vaguscentrums herbeigeführt sein kann.

Man ist nicht berechtigt, für die Medulla oblongata andere Entstehungsmechanismen für Blutungen anzunehmen als im Gehirne. Die Hauptrolle spielen demnach gewisse Erkrankungen kleinerer Arterien, welche zur Bildung von sogenannten Miliaraneurysmen führen, die zum Bersten kommen und Blutaustritte bedingen. Das Bersten kann durch dauernde (Hypertrophie des linken Ventrikels) oder vorübergehende Steigerung des Blutdruckes (psychische oder körperliche Aufregungen, Alkoholica) begünstigt werden. Mitunter befördern Entzündung, Erweichung oder Compression der Medulla oblongata Blutungen, — secundäre Haemorrhagie. Auch sah sie *Westphal* bei Meerschweinchen entstehen, welchen er leichte Hammerschläge auf den Kopf applicirt hatte, — Haemorrhagia traumatica. Zuweilen fliesst bei umfangreichen Blutungen in Theilen des Grosshirnes Blut in den vierten Ventrikel hinein.

Dem Umfange nach unterscheidet man an der Medulla oblongata genau so wie am Gehirn capilläre Blutungen und apoplectische Herde; letztere können so ausgedehnt sein, dass die Medulla oblongata fast vollkommen zerstört erscheint. Ueber Aussehen und weitere Umwandlungen der Blutungen gilt Alles bei der Hirnblutung zu Erörternde.

II. Symptome. Blutungen von einigem Umfange sind mit Erhaltung des Lebens unverträglich und bringen plötzlichen oder baldigen Tod. Die Patienten stürzen häufig unter einem Aufschrei leblos zu Boden, oder sie fallen bewusstlos zusammen, bekommen nicht selten epileptiforme Krämpfe, bleiben bewusstlos, athmen stertorös oder im Typus der *Cheyne-Stokes*'schen Respirationen, der Puls wird ungewöhnlich frequent und unregelmässig, es kommt wohl auch zu exorbitanter Temperaturerhöhung (hyperpyretische Temperatur) und nach wenigen Minuten oder Stunden tritt der Tod ein.

Blutungen von geringerem Umfange zeichnen sich durch Vielgestaltigkeit der Erscheinungen aus, und kaum ist es angänglich, auch nur andeutungsweise aller Möglichkeiten zu gedenken. Gewöhnlich stellen sich die Veränderungen unter dem Symptomenbilde eines Schlaganfalles oder apoplectischen Insultes ein, wobei die Kranken plötzlich das Bewusstsein verlieren, niederfallen und erst nach einiger Zeit zu sich kommen. Auch epileptiforme Krämpfe sind nicht selten, doch scheinen diese mehr auf Reizung der benachbarten Brücke bezogen werden zu müssen. Es werden Lähmungen in den Extremitäten, vor Allem in den bulbären Nerven bemerkbar, so dass es zu dem Symptomenbilde einer acuten oder apoplectiformen Bulbärparalyse kommt. Doch kann letztere, geeigneten Sitz der Blutung vorausgesetzt, gänzlich fehlen und andererseits ist ihr Auftreten in keinem Falle für eine Blutung charakteristisch, weil sie beispielsweise auch durch thrombotische und embolische Erweichungen, durch acute Entzündungen (*Leyden*) und durch Compression seitens von Geschwülsten oder verwandten Dingen (Aneurysmen) hervorgerufen sein kann.

Da sich in der Medulla oblongata eine Reihe von wichtigsten Nervenbahnen zusammendrängt und einen sehr engen Raum auf dem Querschnitte einnimmt, so sind, soweit zunächst die Pyramidenbahnen in Betracht kommen, motorische Lähmungen aller vier Extremitäten nichts seltenes. In anderen Fällen betrifft die motorische Paralyse nur die obere und untere Extremität einer Körperseite (Hemiplegie), oder bei sehr kleinen Blutungen treten auch nur Monoplegien auf. Wenn aber Blutungen in der Decussatio pyramidum ihren Sitz haben, dann ist die Möglichkeit zu einer gekreuzten Extremitätenlähmung gegeben, d. h. zu Lähmung des Armes auf der einen, des Beines auf der anderen Seite, — Hemiplegia cruciata. Denn da die Kreuzung der motorischen Bahnen innerhalb der Decussatio pyramidum für die verschiedenen Körperabschnitte in sehr verschiedenen Höhen erfolgt, so wird bei einseitiger Verletzung der Pyramidenkreuzung diejenige Extremität, deren motorische Nervenbahnen die Kreuzung bereits hinter sich haben, auf Seite der Blutung, die andere auf der entgegengesetzten Körperseite gelähmt sein.

Sensible Störungen an den gelähmten Extremitäten kommen dann zur Beobachtung, wenn ausser den motorischen auch noch sensible Fasersysteme von der Blutung betroffen sind.

Lähmung der bulbären Nerven kommt zu der Extremitätenlähmung dann hinzu, wenn die Blutung die Nervenkerne am Boden des vierten Ventrikels oder die austretenden Nervenwurzeln während ihres intrabulbären Verlaufes oder die Bulbusnerven an ihrer Austrittsstelle in Mitleidenschaft gezogen hat. Je nach der Ausbreitung, Zahl und Anordnung der Herde können sehr verschiedene Nerven ein- oder doppelseitig betroffen sein. Namentlich kommen Facialis, Hypoglossus, Glossopharyngeus, Vago-Accessorius, Acusticus, Abducens und Trigeminus in Betracht. Die entsprechenden klini-

schen Erscheinungen werden sich durch Gesichts-, Zungen-, Gaumenlähmung, paralytische Articulationsstörung (Anartrie, *Leyden*, — Alalia paralytica), Störungen beim Kauen und Schlucken, Dyspnoe, Pulsbeschleunigung und Unregelmässigkeit des Pulses, Singultus, Erbrechen, Schwerhörigkeit, Strabismus und Sensibilitätsstörungen im Gesichte verrathen.

Ein sehr bemerkenswerthes Symptomenbild stellt sich dann ein, wenn ein Blutherd halbseitig derart gelegen ist, dass zugleich eine halbseitige Extremitätenlähmung und Bulbärnervenlähmung erfolgt. Es entsteht alsdann das Bild der namentlich von *Gubler* zuerst genauer studirten Hemiplegia alternans, wobei die Extremitäten auf der dem Blutherde entgegengesetzten Körperseite gelähmt sind, während die Bulbärnerven auf Seite des Bluthердes paralytisch erscheinen. Begreiflicherweise drängen sich diese Symptome dann am meisten in den Vordergrund, wenn die Lähmung den Facialnerven betrifft. Das Verständniss für diese Dinge ist leicht gewonnen. Offenbar entstehen sie dadurch, dass der Blutherd die bulbären Nerven betroffen hat, nachdem sie bereits in höher gelegenen Abschnitten des Centralnervensystemes (centralwärts von ihren bulbären Kernen) die Kreuzung durchgemacht hatten, während für die Extremitätennerven erst tiefer, also unterhalb des Erkrankungsherdes, eine Kreuzung in der Decussatio pyramidum stattfindet.

In manchen Fällen werden nicht Lähmungs-, sondern Reizungserscheinungen an den Hirnnerven beobachtet, namentlich wird dergleichen vom Trigeminus — Kieferklemme — berichtet, aber begreiflicherweise ist es nicht zutreffend, wenn man Trismus geradezu als für eine bulbäre Blutung specifisch angesehen hat.

III. Diagnose. Die Diagnose einer bulbären Blutung ist schwierig und nur für denjenigen möglich, welcher über ein gewisses Maass von anatomischen und physiologischen Kenntnissen verfügt. Aber auch dann wird sich Unversehrtheit der Brücke meist nicht mit Bestimmtheit behaupten und auch die Unterscheidung von einer Embolie oder Thrombose der Arterien des Bulbus rhachiticus nicht immer mit Sicherheit durchführen lassen.

IV. Prognose. Die Prognose ist sehr ernst, denn es ist bekannt, dass die Medulla oblongata Centren enthält, deren Verletzung unfehlbar den Tod bringt.

V. Therapie. Die Therapie ist diejenige einer Hirnblutung und daher in einem späteren Abschnitte nachzusehen.

3. Embolie und Thrombose der Arterien in der Medulla oblongata.

I. Aetiologie und anatomische Veränderungen. Ursachen und anatomische Veränderungen bei Embolie und Thrombose in den Arterien der Medulla oblongata stimmen ganz und gar mit den gleichen Vorgängen im Gehirne überein, so dass wir auf einen nachfolgenden Abschnitt verweisen. Für die Entwicklung von Thromben kommen ausser Compression namentlich arteriosclerotische und endarteriitische Veränderungen in Betracht, letztere häufig mit Syphilis zusammenhängend, während Embolien gewöhnlich in endocardialen Veränderungen in der linken Herzhälfte ihren Grund finden.

Als Folgen einer vorausgegangenen Thrombose oder Embolie stellen sich necrotische Erweichungen in den von der Blutcirculation abgeschnittenen Provinzen ein, welche sich je nachdem als rothe, gelbe oder weisse Erweichung darstellen. Der Umfang der Erweichungsherde schwankt nach Sitz und Ausdehnung des Circulationshindernisses. In manchen Fällen sind nur die feinsten Arterienausläufer betroffen, und bekommt man namentlich am Boden des vierten Ventrikels feine, fast punktförmige Infarcte zu Gesicht, welche deutlich Keilform erkennen lassen und die breite Basis dem Ventrikelboden, die Spitze dagegen der vorderen und unteren Fläche der Medulla oblongata zuwenden.

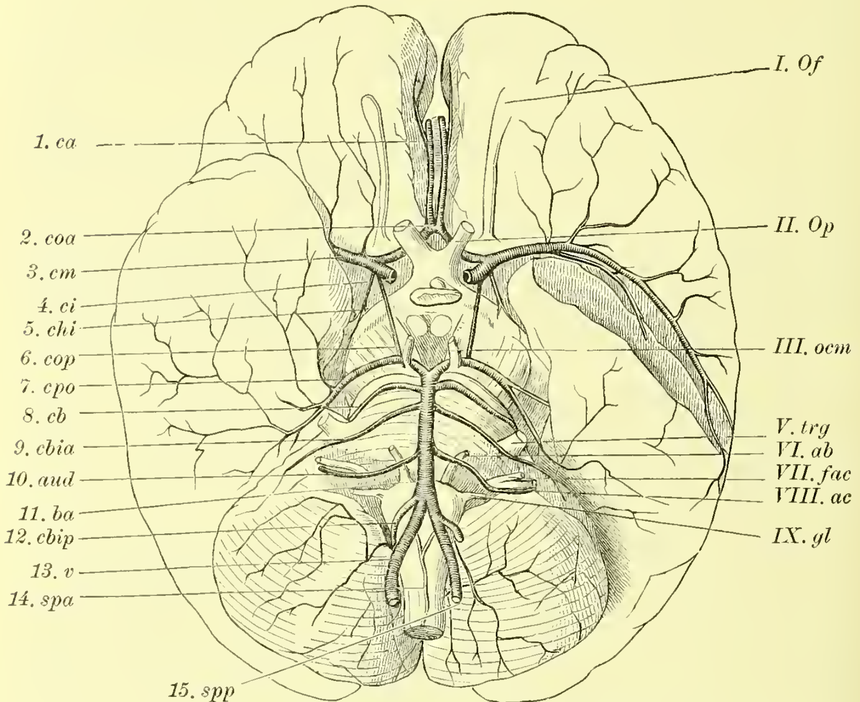
Thrombotische und embolische Erweichungen stellen sich nicht selten multipel ein und sind oft nicht nur im verlängerten Mark, sondern gleichzeitig auch in der Brücke oder in anderen Hirnprovinzen zu finden.

Embolie und Thrombose in der Medulla oblongata gehören neben Blutung, Entzündung und Compression zu jenen Krankheitsprocessen, welche das Symptomenbild einer acuten oder apoplectiformen Bulbärparalyse hervorrufen. Aber genau so wie bei Blutungen in das verlängerte Mark je nach Sitz, Zahl und Umfang der Blutungen sehr verschiedene Möglichkeiten vorkommen, genau so verhält es sich mit der Embolie und Thrombose. Vor Allem kommt es hier auf das Gefässgebiet an, welches aus der Blutcirculation ausgeschaltet ist. Bei Embolie oder Thrombose ein und desselben Gefässes freilich werden sich die Symptome meist wiederholen, obschon auch

hier wegen Gefässvarietäten Verschiedenheiten möglich sind. Es ist demnach zum Verständniss der Symptome durchaus nothwendig, sich über die Circulationsverhältnisse in der Medulla oblongata zu orientiren, worüber *Duret* sehr bemerkenswerthe Untersuchungen angestellt hat.

Die Medulla oblongata wird von den Arteriae vertebrales und zum Theil auch von der Arteria basilaris mit Blut gespeist. Jedoch geben die Vertebralarterien nur an die austretenden Nervenwurzeln direct kleinere Gefässe ab, während die eigentliche Substanz des verlängerten Markes erst von zwei Hauptästen der Vertebralarterien mit Blut versorgt wird, nämlich von der Arteria spinalis anterior und von den Arteriae cerebelli inferiores posteriores (vergl. Fig. 127, *12. cbip, 15. spp*).

Fig. 127.



Verbreitung der Arterien an der Hirnbasis nach Henle.

1. ca Art. cerebri anterior s. corporis callosi. ***2. coa*** Art. communicans anterior. ***3. cm*** Art. cerebri media s. fossae Sylvii. ***4. ci*** Carotis interna. ***5. chi*** Art. chorioidea. ***6. cop*** Art. communicans posterior. ***7. cpo*** Art. cerebri posterior. ***8. cbs*** Art. cerebelli superior. ***9. cbia*** Art. cerebelli inferior anterior. ***10. aud*** Art. auditiva. ***11. ba*** Art. basilaris. ***12. cbip*** Art. cerebelli inferior posterior. ***13. v*** Art. vertebralis dextra. ***14. spa*** Art. spinalis anterior. ***15. spp*** Art. spinalis posterior. ***I. Of*** N. olfactorius. ***II. Op*** N. opticus. ***III. ocm*** N. oculomotorius. ***V. trg*** N. trigeminus. ***VI. ab*** N. abducens. ***VII. fac*** N. facialis. ***VIII. ac*** N. acusticus. ***IX. gl*** N. glosso-pharyngeus.

Die Aeste der Arteria spinalis anterior treten rechtwinkelig von ihrem Mutterstamm zur Medianfissur des verlängerten Markes und dringen mit ihren Endarterien bis zum Boden des vierten Ventrikels vor, woselbst sie mit Capillarnetzen die Kerne des Hypoglossus, Accessorius und den hypothetischen unteren Facialiskern umspinnen.

Die Arteria cerebelli inferior beschickt die Pyramiden, Oliven und den Plexus chorioideus des vierten Ventrikels entweder direct oder unter Vermittlung der aus ihr entspringenden Arteria spinalis posterior.

Man ersieht also, dass das Symptomenbild wechseln wird, je nachdem eine Thrombose oder eine Embolie zu Abschluss von der Blutzufuhr im Gebiete der Arteria spinalis anterior oder der A. cerebelli inferior posterior geführt hat, denn im ersteren

Falle werden sich Hypoglossus-, Accessorius- und Facialislähmung, im letzteren wegen Betroffenseins der Pyramidenbahnen motorische Störungen in den Extremitäten einstellen. Ist endlich der ganze Stamm einer Vertebralarterie betroffen, so wird sich das Krankheitsbild aus Bulbärnerven- und Extremitätenlähmung zusammensetzen.

Am häufigsten kommt Embolie in die linke Vertebralarterie zu Stande. Es liegt dies daran, dass die genannte Arterie die linke Subclavia verlässt, bevor letztere den Bogen gebildet hat, was rechterseits nicht der Fall ist. Es ist also links die Strombahn aus der Subclavia in die Vertebralarterie nicht winkelig, sondern mehr geradlinig fortlaufend, also für ein Verschlepptwerden von Embolis besonders geeignet.

Nicht selten ist die Arteria spinalis anterior nur ein-, nicht doppelseitig vorhanden, und zwar entspringt sie dann meist aus der linken Vertebralarterie. In solchen Fällen ist die Möglichkeit gegeben, dass bereits Verschluss nur einer (also meist der linken) Vertebralarterie zu den Erscheinungen einer doppelseitigen Bulbärlähmung führt.

Die Arteria basilaris versicht mit Zweigen aus ihrer unteren Hälfte die Kerne des Vagus, Glossopharyngeus und Acusticus mit Blut, während aus ihrem oberen Abschnitte Blutgefässe für die Nervenkerne des Facialis (oberer Kern), Abducens, Oculomotorius und Trochlearis entspringen. Ausgebreitete Bulbärlähmung ist demnach namentlich dann zu erwarten, wenn Embolie oder Thrombose zugleich die Vertebral- und Basilararterien in Mitleidenschaft gezogen hat. Besonders gefahrvoll müssen diese Vorgänge im unteren Abschnitte der Basilararterie werden, da durch Vaguslähmung plötzlicher und sofortiger Tod eintreten kann.

Dass man es in den vorausgehenden Erörterungen zunächst nur mit Schemen zu thun hat, wird nicht entgangen sein, doch ist die Kenntniss derselben durchaus nothwendig, wenn man in dem Labyrinthe von zahllosen Variationen nicht ganz den Faden verlieren will. Unter Anderem sind auch dadurch Möglichkeiten für eine Verschiedenartigkeit der Symptome gegeben, dass durch mehr oder minder ergiebige und wechselnde Anastomosen die Circulationsstörungen zum Theil verschieden schnell und gut ausgeglichen werden können.

II. Symptome. Thrombose oder Embolie in Arterien der Medulla oblongata kann ohne vorausgegangene Symptome zur Ursache eines plötzlichen Todes werden, genau so, wie dies von grösseren Blutungen im vorausgehenden Abschnitte beschrieben wurde.

In anderen Fällen stellen sich die Symptome unter dem Bilde eines apoplectischen Insultes mit Bewusstlosigkeit und mitunter auch mit Krämpfen ein. Betrifft aber der Vorgang nur kleinere Gefässe, oder vollzieht er sich wie bei Thrombose nur langsam, dann kann ein apoplectischer Insult vermisst werden. Manche Kranke klagen über Schwindel, sie erbrechen oder sie fühlen ohne Nebenerscheinungen zunehmende Schwäche, welche sich binnen wenigen Stunden bis zur vollkommenen Lähmung steigert.

Die Lähmung kann allein auf die Extremitäten beschränkt sein (Gebiet der Arteria cerebelli inferior) oder betrifft nur die Bulbärnerven (Arteriae spinalis anterior et basilaris), oder sie ist eine Extremitäten- und Bulbärnervenlähmung zugleich. Bald ist sie halbseitig, bald alternirend, bald an den Extremitäten halb-, an den Bulbärnerven doppelseitig, Dinge, welche sich nach dem Vorausgehenden leicht erklären. Wir heben nochmals hervor, dass doppelseitige Lähmungen auch bei einseitigem Krankheitsherde möglich sind; zuweilen ist die eine Seite paralytisch, die andere paretisch, letzteres in Folge von Druckwirkung von Seiten eines Erweichungsherdes. Wie sich die Bulbärnervenlähmung äussert, soll hier nicht nochmals wiederholt werden und erhellt aus der Besprechung der progressiven Bulbärparalyse und der Blutungen in die Medulla oblongata.

Sensible Störungen können bestehen oder fehlen. *Senator* beschrieb in einem Falle von Thrombose der linken Vertebralarterie mit Erweichung im äusseren hinteren unteren Theile der linken Hälfte des verlängerten Markes wechselständige Empfindungslähmung, d. h. Anaesthesie im Gesichte links, an den Extremitäten rechts.

Die Lähmungen können sich allmälig wieder ausgleichen, wenn bestehende Circulationsstörungen gehoben werden. In anderen Fällen treten nur erhebliche Besserungen ein. Oder es kommt zu einer secundären Degeneration in den Pyramidenbahnen des Rückenmarkes, welche sich durch Contracturen und Erhöhung der Sehnenreflexe in den erkrankten Extremitäten verrathen. Unter solchen Umständen kann das Krankheitsbild den Symptomen der *Charcot*'schen amyotrophischen Lateralsclerose sehr ähnlich werden, unterscheidet sich aber von ihr durch den plötzlichen Anfang und durch den Mangel vorgeschrittener Atrophie, höchstens kommt es zu Inactivitätsatrophie. *Lichtheim* hat eine sehr lehrreiche Beobachtung beschrieben und daran eine gute Abhandlung über die apoplectiforme Bulbärparalyse geknüpft, aber leider fehlt die Hauptsache, der Sectionsbefund.

III. Diagnose. Die Diagnose einer Embolie oder Thrombose ist gegenüber einer Haemorrhagie nicht immer mit Sicherheit möglich. Auffällige Besserungen von Lähmungen, nachweisbarer Herzklappenfehler an der Aorta oder Mitralis, vorausgegangene Syphilis, hohes Alter und Arteriosclerose an peripheren Arterien sprechen für erstere. Rücksichtlich des Sitzes haben wir nichts den vorausgegangenen Erörterungen hinzuzufügen. *Griesinger* gab theoretisch und in Erinnerung an die bekannten Experimente von *Kussmaul & Tenner* über die Folgen künstlicher Hirnanaemie an, dass bei Verschluss beider Vertebralarterien oder der Basilararterie Compression beider Carotiden epileptiforme Krämpfe durch Hirnanaemie auslösen müsste, sogenanntes *Griesinger*'sches Symptom, doch hat *Leyden* mit Recht einmal auf die Gefährlichkeit eines solchen Versuches, dann auch darauf aufmerksam gemacht, dass auch schon ohne Verschluss der Basilararterie eine Compression beider Carotiden ausreichen kann, um Krämpfe hervorzurufen.

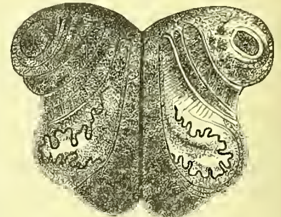
IV. Prognose und Therapie. Die Prognose ist begreiflicherweise ernst, während die Therapie mit der Behandlung einer Thrombose oder Embolie in Hirnarterien übereinstimmt; bei Schlinglähmuug ist man gezwungen, die Ernährung durch die Schlundsonde vorzunehmen.

4. Acute Entzündung des verlängerten Markes. Myelitis bulbi rachitici acuta.

(Acute Bulbärmyelitis.)

I. Anatomische Veränderungen. Was mau über die acute Entzündung im verlängerten Marke weiss, verdankt man den Untersuchnngen *Leyden's*. Im Wesentlichen beschränken sich die Kenntnisse auf drei genauer während des Lebens klinisch und nach dem Tode mikroskopisch verfolgte Beobachtungen, welche *Leyden* beschrieben hat. Dieselben beweisen, dass in der Medulla oblongata ebenso wie im Rückenmarke acute Entzündungsprocesse vorkommen. Von secundären Entzündungen, wie sie sich bei Thrombose, Embolie, Blutung uud Compression einstellen oder vom Rückenmarke bei Myelitis oder Poliomyelitis ascendens auf die Medulla oblongata übergreifen, sehen wir hier ab.

Fig. 128.



Querschnitt durch die Medulla oblongata mit zahlreichen haemorrhagischen Entzündungsherden. Nach Leyden. Vergrösserung $1^1/_2$fach. Die einzelnen Herde dunkel schattirt.

Die Krankheit trat in vielfachen, unregelmässig zerstreuten und meist kleineren Herden auf, welche mitunter erst nach vorausgegangener Erhärtung des Markes bei mikroskopischer Untersuchung gefunden wurden. Die Herde stellten sich im Zustande der rothen Erweichung dar. Die Gefässwände in ihnen erschienen verdickt und die Kerne vermehrt, daneben Anfüllung der adventitiellen Lymphscheiden mit zelligen Gebilden, perivasculäre Blutaustritte, Fettkörnchenzellen und Quellung der Axencylinder. Aeltere Beobachter berichten auch über Abscesse in der Medulla oblongata, doch scheint eine Verwechslung mit erweichten Tuberkeln zum Theil nicht ausgeschlossen.

Wir geben in Fig. 128 eiue Abbildung von *Leyden* wieder, welche die Vertheilung der zahlreichen kleinen Herde trefflich zur Anschauung bringt. Ueber den Ausgangspunkt der entzündlichen Veränderungen ist nichts bekannt; es werden hier ähnliche Fragen, wie die bei Besprechung der Myelitis berührten, zu erörtern sein.

II. Aetiologie. Die Ursachen der Krankheit sind unbekannt. In dem einen Falle *Leyden's* handelte es sich um einen Säufer; zwei andere Kranke hatten an Rheumatismus und Gelenkrheumatismus gelitten.

III. Symptome. Die Symptome stellen sich unter dem Bilde einer acuten apoplectiformen Bulbärparalyse dar, mit oder ohne Extremitätenlähmung. Welche Nerven betroffen werden, hängt von Zahl, Sitz und Umfang der Entzündungsherde ab. Es bestand leichte Temperaturerhöhung (bis 38° C.). Bisher jedesmal Ausgang in Tod unter zunehmenden Respirationsbeschwerden. Dauer des Leidens 4 bis 10 Tage.

IV. Diagnose. Bei der Diagnose kommt namentlich die Aufgabe in Betracht, die leicht erkennbaren Symptome einer acuten Bulbärparalyse gerade auf eine Entzündung

und nicht auf eine Blutung, Embolie, Erweichung oder Compression zurückzuführen. Für eine Entzündung würden sprechen: Mangel eines apoplectischen Insultes und Convulsionen, leichtes Fieber und Zunahme der Erscheinungen bis zum tödtlichen Ausgange.

V. Prognose und Therapie. Prognose infaust. Therapie diejenige einer acuten Myelitis (vergl. Bd. III, pag. 179).

5. Geschwülste im verlängerten Mark. Neoplasmata medullae oblongatae.

I. Aetiologie und anatomische Veränderungen. Tumoren, welche von der Medulla oblongata ausgehen und auf dieselbe beschränkt bleiben, kommen nur selten vor. Von 9 Fällen, welche *Ladame* in seiner sehr bekannt gewordenen Dissertation über die „Symptomatologie und Diagnose der Hirngeschwülste. Bern 1865" sammelte, ist die Mehrzahl nicht zu verwerthen, weil der Verfasser nicht zwischen Tumoren in der Medulla oblongata und solchen, welche von benachbarten Gebilden aus die Medulla comprimirten, unterschieden hat, und in restirenden Beobachtungen die Geschwulstbildung zugleich auf benachbarte Gebilde übergriff oder die Symptome nur mangelhaft beschrieben wurden. *Bernhardt* hat in einer neueren Arbeit über den gleichen Gegenstand (Berlin 1881) 18 Beobachtungen gesammelt und zu verwerthen gesucht. Seitdem ist die Casuistik nicht wesentlich reicher geworden.

Am häufigsten hat man Tuberkel beschrieben. Dieselben kamen vereinzelt oder zu 2—3 vor und bildeten bis walnussgrosse, gelbe, käsige Knoten. Demnächst dürften Gliome zu nennen sein. *R. Schultz* theilte eine Beobachtung mit, in welcher sich ein Gliom an dem Boden einer mit braunem Fluidum erfüllten Cyste (vorausgegangene Erweichung?) befand. *Mosler & Virchow* haben ein Gliosarcom beschrieben. Auch werden Fibrome, Myxome, Papillome (*Welly*), Carcinome (*Manning*) und Osteosarcome (*Leyden*) erwähnt. *Roger* fand einen haselnussgrossen Cysticercus in dem erweiterten vierten Ventrikel. Auch muss hier noch der Möglichkeit von Gummiknotenbildung gedacht werden. Der Umfang der einzelnen Tumoren kann bis über Taubeneigrösse gedeihen.

II. Symptome. Man wird gut thun, unter den Symptomen zwischen allgemeinen und localen Erscheinungen zu unterscheiden. Die ersteren deuten nichts Anderes an, als dass sich im Schädelinnern ein raumbeschränkendes Medium befindet, während sich letztere in Reizungs- oder Lähmungssymptomen der bulbären Centren und Nerven äussern.

Zu den Allgemeinerscheinungen gehören Kopfschmerz, namentlich in Nacken und Hinterhaupt und oft anfallsweise zu beträchtlicher Intensität anwachsend, häufiges Erbrechen, Schwindelgefühl, taumelnder Gang, Stauungspapille, Abnahme des Sehvermögens und epileptiforme Krämpfe. Wir werden auf diese Symptome bei Besprechung der Gehirngeschwülste genauer eingehen.

Unter den Localsymptomen wären in erster Linie Reizung und Lähmung der den Bulbus durchsetzenden Nerven und zugehörigen Nervenkerne zu nennen, welche sich in Strabismus, Gesichts-, Zungen-, Schlund-, Gaumen-, Stimmbandlähmung, in Ohrensausen und Schwerhörigkeit, sowie in Athmungsbeschwerden und Pulsverlangsamung äussern. Auch hat man hartnäckigen Singultus gerade bei Tumoren der Medulla oblongata beobachtet. Dazu können sich Extremitätenlähmungen und Sensibilitätsstörungen gesellen. Auch hat man atactische Bewegungen beschrieben. Für eine Betheiligung des vierten Ventrikels wären namentlich Polyurie und Melliturie zu verwerthen. Das Bild wechselt vielfach je nach Sitz, Ausbreitung und Wachsthumsrichtung der Tumoren. *Quioc* beobachtete neuerdings bei einem Tumor in der linken Hälfte der Medulla oblongata Zwangsstellung des Kopfes und der Augen nach rechts und suchte dies auch anatomisch zu erklären (einseitige Unterbrechung von Längsfasern in der Haube, welche die Vierhügel und Kopfdreher mit einander verbinden).

Bernhardt fand in 18 Fällen:

Kopfschmerz öfter als in der Hälfte der Fälle.
Erbrechen „ „ „ „ „ „ „
Schwindel . . . . 6 Mal
Epileptiforme Krämpfe . . . . 1 „
Doppeltsehen . . . . 3 „
Sehstörungen . . . . 5 „
Pupillenerweiterung . . . . 5 „

Augenmuskellähmung öfter als in der Hälfte der Fälle.

Gehörsstörungen	4 Mal
Sprachstörungen	4 "
Schlingbeschwerden	1 "
Singultus	2 "
Pulsverlangsamung	2 "
Erschwerte Athmung	2 "
Veränderungen der Harnsecretion	3 "

Man würde übrigens sehr irren, wollte man meinen, dass Tumoren der Medulla oblongata immer krankhafte Erscheinungen hervorriefen. Sie werden mitunter ganz zufällig gefunden oder bedingen plötzlichen Tod, ohne vordem Störungen veranlasst zu haben. Zuweilen erzeugen sie Krankheitsbilder, welche alles Andere, nur nicht eine Erkrankung der Medulla oblongata vermuthen lassen. So beschrieb *R. Schulz* eine Beobachtung, in welcher während des Lebens das ausgesprochenste Symptomenbild einer spastischen Spinalparalyse bestanden hatte.

Oft zeigte sich die Psyche betroffen und fast in der Hälfte der von *Bernhardt* zusammengestellten Fälle werden Abnahme des Gedächtnisses, Verwirrtheit, Stumpfheit und Schläfrigkeit erwähnt.

III. Diagnose. Die Diagnose bietet vielfältig Schwierigkeiten dar und ist oft ganz unmöglich. Fast ausnahmslos geht sie nicht über einen gewissen Grad von Wahrscheinlichkeit hinaus. Am leichtesten gelingt sie, wenn die allgemeinen und localen Symptome möglichst vollkommen beisammen sind; unter letzteren sind namentlich hartnäckiger Singultus, Pulsverlangsamung, Articulations-, Schling-, Athmungsbeschwerden, Polyurie und Melliturie von einschneidender Bedeutung. Aber es ist auch dann noch eine diagnostische Klippe zu überwinden, nämlich die Unterscheidung zwischen einem Tumor des verlängerten Markes selbst von einem solchen, welcher von der Nachbarschaft ausgehend auf das verlängerte Mark drückt, und über diese, zum Glück ist das praktisch kaum wichtig, kommt man nicht fort. Von progressiver Bulbärparalyse unterscheiden sich Geschwülste des verlängerten Markes dadurch, dass bei ersterer Allgemeinsymptome vermisst werden.

IV. Prognose und Therapie. Die Prognose ist meist ungünstig, nur relativ günstig bei Syphilis. Therapie rein symptomatisch (vergleiche die Behandlung von Hirngeschwülsten in einem späteren Abschnitte)

6. Verletzungen, acute und langsame Compression der Medulla oblongata.

1. Verletzungen kommen in reinster Form bei Schuss-, Hieb- und Stichwunden zu Stande. Fast ausnahmslos werden dieselben sofortigen Tod nach sich ziehen. Die Kranken brechen leblos zusammen, mit oder ohne Schrei und epileptiformen Convulsionen.

2. Mitunter führen Verletzungen zu Erscheinungen einer acuten Compression. Dergleichen beobachtet man bei Luxationen und Fracturen an den oberen Halswirbeln, namentlich an Atlas und Epistropheus, mögen selbige durch Fall, Schlag, Sturz auf den Nacken oder Kopf plötzlich entstanden oder durch vorausgegangene tuberculöse Processe vorbereitet worden sein. Relativ häufig ereignet sich eine Luxation am Zahnfortsatz, welcher nach rückwärts dringend die Substanz des verlängerten Markes durchbohrt. Dabei ist bemerkenswerth, dass sich tuberculöse Processe an den Wirbeln schleichend entwickeln und unvermuthet einen tödtlichen Ausgang herbeiführen können. Mir ist aus meiner Studentenzeit ein Beispiel bekannt, in welchem ein lebensfroher, als gesund geltender und beliebter Commilito ein studentisches Fest mitmachte, mit Namen gerufen wurde, darauf hin schnell den Kopf umdrehte und leblos niedersank. Bei der Autopsie entpuppte sich eine latente Tuberculose an Atlas und Epistropheus mit Luxation des Zahnfortsatzes; die Verrenkung war offenbar durch plötzliches Kopfwenden hervorgerufen. Auch plötzlicher Bluterguss, z. B. aus einem geborstenen Aneurysma der Basilararterie, kann unter acuten Compressionserscheinungen schnellen Tod durch Respirations- und Herzlähmung bringen. Nur bei leichten Verletzungen wäre die Erhaltung des Lebens denkbar; es würden alsdann acut entstandene bulbäre Erscheinungen (Articulationsstörungen, Schlinglähmung, Kehlkopflähmung, Pulsverlangsamung, Respirationsstörungen, Gesichtslähmung, Gesichtsanaesthesie, Augenmuskellähmung, Gehörsstörungen, Polyurie, Melliturie) auf einen Herd in dem verlängerten Mark hinweisen. Selbstverständlich kann es nebenher zu Extremitätenlähmungen kommen.

3. Langsame Compression der Medulla oblongata hängt häufig mit Verdickungen oder Eiteransammlungen am Hinterhaupt oder an den oberen Halswirbeln zusammen, wie man sie nicht selten bei Tuberculose zu sehen bekommt. Zuweilen kommen (vielleicht mitunter in Folge von Rachitis) Verdickungen am Processus odontoideus vor, welche zu Compression führen. Auch findet man, wie *Solbrig* zeigte, zuweilen ein abnormes Verhalten am Occiput oder am hinteren Ringe des Atlas oder am Processus odontoideus, welches eine Verengerung am Eingange des Wirbelcanales mit Compression der Medulla oblongata nach sich zieht. Zuweilen entsteht eine Compression durch deformirende Arthritis an den Gelenken zwischen Hinterhaupt, Atlas und Zahnfortsatz, namentlich wenn letzterer eine Verdickung erfahren hat. Dieselben mechanischen Wirkungen werden durch Tumoren an den genannten Knochen, an den Hirnhäuten oder an benachbarten Organen überhaupt und durch Aneurysmen erzeugt.

Genau wie bei Compression des Rückenmarkes hat auch die langsame Compression der Medulla oblongata nicht allein einen mechanischen Effect, welcher sich in Abplattung, Verschmälerung und Verunstaltung des verlängerten Markes ausspricht, sondern es kommen auch entzündliche Vorgänge hinzu, entsprechend einer Compressionsmyelitis. Auch wird man kaum fehlen, hier wie dort gleiche anatomische Veränderungen anzunehmen.

Das Symptomenbild setzt sich aus bulbären Reizungs- und Lähmungserscheinungen zusammen; jene machen meist den Anfang, diese bilden den Abschluss. Das Krankheitsbild variirt im Einzelnen, je nach Ort und Richtung, in welcher sich die Compression ausbreitet. Mitunter stellen sich früher Lähmungen in den Extremitäten als in den bulbären Nerven ein. Sind vorwiegend die Pyramidenbahnen befallen, so hat man spastische Spinalparalyse beobachtet.

Die Diagnose kann — wie begreiflich — unmöglich sein. Ueber die Ursachen einer erkannten Compression entscheiden Nebenbefunde.

Prognose meist ungünstig. Therapie rein symptomatisch.

Abschnitt IV.

Krankheiten des Gehirnes.

Diagnostische Vorbemerkungen.

Seit *Griesinger* ist man gewohnt, bei Erkrankungen im Schädelraume zwischen diffusen Hirnsymptomen und Herdsymptomen zu unterscheiden.

Die diffusen Hirnsymptome sind allgemeiner Natur und deuten auf nichts Anderes als darauf hin, dass das Hirn auf irgend welche Weise in Mitleidenschaft gezogen ist. Bald sind sie Folge von veränderten Druckverhältnissen im Schädelraum, bald hängen sie mit verbreiteten circulatorischen Störungen zusammen, bald sind sie Ausfluss eines sogenannten allgemeinen Shocks, bald endlich concurriren mehrere Momente zugleich. Hierher hat man zu rechnen: Schwindel, Benommenheit des Sensoriums, Abnahme der Intelligenz, Augenflimmern, Ohrensausen, Erbrechen, Veränderungen in der Frequenz und in dem Rhythmus des Pulses. Unregelmässigkeiten der Athmung, epileptiforme Krämpfe u. Aehnl. m. Gar nicht selten machen Erkrankungen innerhalb der Schädelkapsel überhaupt keine anderen als diffuse Symptome, wie man dies namentlich bei Erkrankungen der Meningen, z. B. bei Blutungen oder Entzündungen, zu sehen bekommt, welche häufig secundär das Gehirn durch Compression in Mitleidenschaft ziehen.

Den Herdsymptomen kommt im Gegensatz zu den diffusen Hirnsymptomen eine ganz specielle diagnostische Bedeutung zu, weil sie nicht auf ein Hirnleiden überhaupt, sondern auf einen ganz bestimmten Krankheitssitz im Gehirn hinweisen. Sie zerfallen naturgemäss in zwei Gruppen, je nachdem es sich um Reizungs- oder Lähmungserscheinungen handelt. Aehnlich wie bei den diffusen Symptomen kann es auch bei den Herdsymptomen vorkommen, dass sie von Anfang an für sich bestehen und auch weiterhin allein bestehen bleiben, doch darf man dies im Allgemeinen nur bei Krankheitsherden erwarten, welche sich langsam entwickeln, geringen Umfang und nicht jene Eigenschaften besitzen, welche die Entstehung von diffusen Hirnsymptomen nach sich ziehen.

Ausserordentlich häufig kommen diffuse und Herdsymptome nach einander oder neben einander vor. Oft machen diffuse Symptome den Anfang und je mehr sie zurücktreten, um so reiner und deutlicher heben sich Herdsymptome ab. Ein ausgezeichnetes Beispiel giebt hierfür die Hirnblutung

ab. Aber auch umgekehrt kann es sich ereignen, dass Herdsymptome die Scene eröffnen, und dass sich ihnen, je mehr der Krankheitsherd an Umfang gewinnt, diffuse Hirnsymptome beigesellen.

Unter den Herdsymptomen hat man directe und indirecte, passagere und bleibende zu unterscheiden.

Directe Herdsymptome sind solche, welche zu dem Krankheitsherde in unmittelbarer Beziehung stehen und auf directestem Wege von ihm abhängig sind.

Bei den indirecten Herdsymptomen handelt es sich um eine Art von Fernwirkung. Der eigentliche Krankheitsherd ist vielleicht weit ab von dem Orte gelegen, auf welchen die Herdsymptome hinweisen, aber er wirkt von der Ferne aus auf diesen so ein, als ob die betreffende Stelle unmittelbar von Schädigungen betroffen worden wäre. Fast alle Veränderungen am Hirn besitzen die Eigenthümlichkeit, eine mehr oder minder deutliche Fernwirkung auszuüben und über die Grenzen ihres eigentlichen Umfanges hinaus die Hirnfunctionen zu schädigen. Aber bei vielen unter ihnen, welche eines theilweisen Schwundes fähig sind, gehen die Fernwirkungen nach einiger Zeit wieder verloren, und es hat sich demnach nur um passagere Herdsymptome gehandelt.

Das, was für immer bestehen bleibt, weil der Krankheitsherd irreparable Veränderungen des Hirnparenchymes zu Wege gebracht hat, macht das Gebiet der dauernden Herdsymptome oder der Ausfallssymptome nach *Fr. Goltz* aus.

Eine scharfe Grenze zwischen Herd- und diffusen Symptomen, desgleichen zwischen den verschiedenen Arten von Herdsymptomen unter sich lässt sich nicht immer durchführen. Erbrechen beispielsweise, in vielen Fällen ein diffuses Hirnsymptom, kann unter bestimmten Bedingungen zu dem Werthe eines Herdsymptomes anwachsen. Die reiche und innige Verflechtung der verschiedenen Symptomengruppen und ihre oft wechselnde diagnostische Bedeutung bringen es mit sich, dass das Capitel der topischen Hirndiagnostik ungewöhnlich grosse Schwierigkeiten darbietet. Wie unendlich oft ist irrthümlich diagnosticirt, wie oft aus schlecht verfolgten und kritiklos verwertheten Beobachtungen Falsches gefolgert worden! Wir werden uns im Folgenden damit begnügen, die hauptsächlichsten Sätze für die locale Diagnostik von Hirnkrankheiten hervorzuheben, wobei wir aber nicht etwa alle Symptome aufzuzählen gedenken, welche bei Herden in diesem oder jenem Abschnitte des Gehirnes jemals beobachtet worden sind, sondern nur solche, welche vorhanden sein müssen, wenn mit einiger Sicherheit eine Localdiagnose gestellt werden soll.

a) Localsymptome bei Erkrankungen der Hirnrinde.

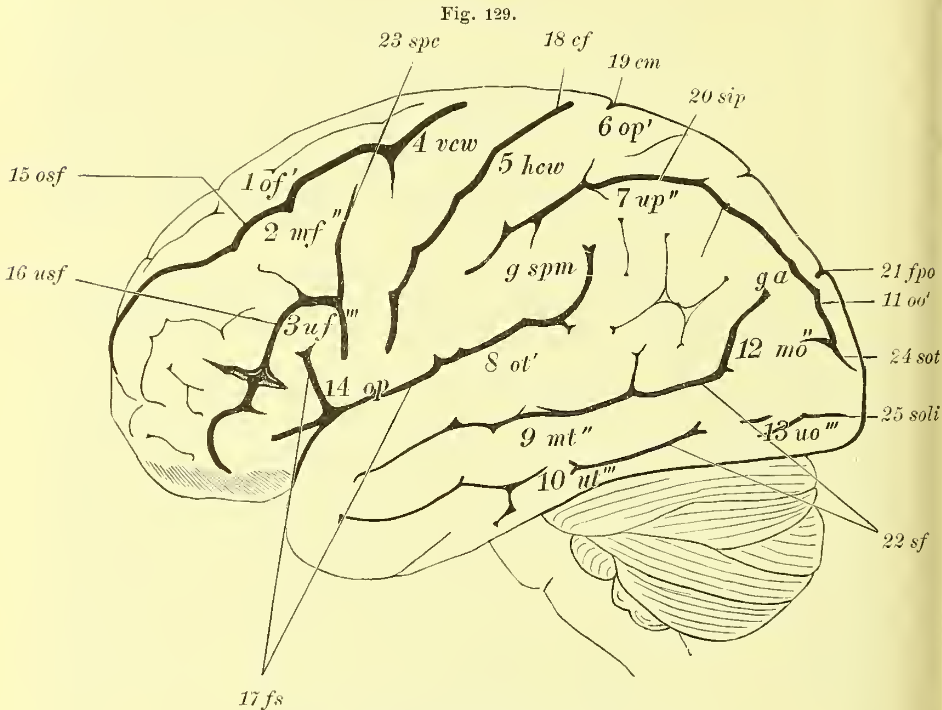
Die Symptome bei Rindenerkrankungen des Gehirnes sind gerade in den letzten Jahren Gegenstand eifrigsten Studiums gewesen. Alle diese diagnostischen und klinischen Bestrebungen knüpfen an experimentelle Untersuchungen von *Hitzig* (1870) an, welche den Beweis dafür lieferten, dass entgegen der bis damals üblichen Anschauung die Rinde des Gehirnes bei Thieren nicht nur für den elektrischen Strom erregbar ist, sondern dass sich bestimmte und eng umschriebene Bezirke, sogenannte motorische Rindencentren, begrenzen lassen, durch deren Erregung in ganz bestimmten Muskelgruppen Zuckungen ausgelöst werden. Dass sich von der Hirnrinde des

Menschen aus durch Reizung die gleichen Vorgänge wiederholen, haben zuerst *Bartholow* und *Sciamanna* an der freiliegenden Hirnoberfläche des lebenden Menschen gezeigt.

Verschiedene Functionen des Gehirnes müssen auf der Rinde an verschiedenen, aber immer gesetzmässig wiederkehrenden Provinzen gesucht werden.

Die motorischen Functionen finden sich fast ausschliesslich auf der vorderen und hinteren Centralwindung und auf dem Lobulus paracentralis vertheilt.

Fig. 129.



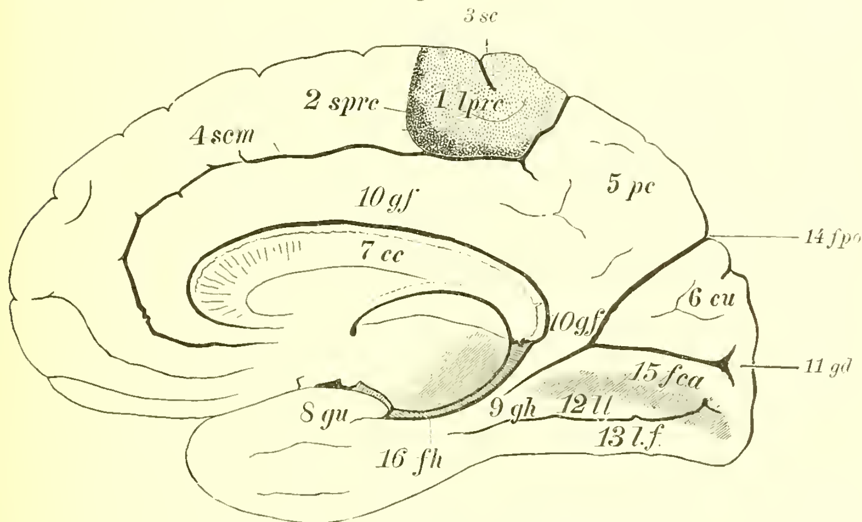
Windungen der Hirnoberfläche. Nach Ecker.
1 of' Obere (auch erste) Stirnwindung. *2 mf''* Mittlere (auch zweite) Stirnwindung. *3 uf'''* Untere (auch dritte) Stirnwindung. *4 vcw* Vordere Centralwindung. *5 hcw* Hintere Centralwindung, *6 op'* Oberes Scheitelläppchen. *7 up''* Unteres Scheitelläppchen, und zwar *gspm* = Gyrus supramarginalis und *ga* = Gyrus angularis. *8 ot'* Obere (erste) Schläfenwindung. *9 mt''* Mittlere (zweite) Schläfenwindung. *10 ut'''* Untere (dritte) Schläfenwindung. *11 oo'* Obere (erste) Occipitalwindung. *12 mo''* Mittlere (zweite) Occipitalwindung. *13 uo'''* Untere (dritte) Occipitalwindung. *14 op* Operculum. *15 osf* Obere Stirnfurche. *16 usf* Untere Stirnfurche. *17 fs* Fissura Sylvii, rechts horizontaler, links aufsteigender Schenkel. *18 cf* Centralfurche (Sulcus centralis s. Rolandi). *19 cm* Sulcus callosomarginalis. *20 sip* Sulcus interparietalis *21 fpo* Fissura parieto-occipitalis s. occipitalis. *22 sf* Obere (erste) und untere (zweite) Schläfenfurche. *23 spc* Senkrechte Stirnfurche (Sulcus praecentralis). *24 sot* Sulcus occipitalis transversus. *25 soli* Sulcus occipitalis longitudinalis inferior.

Die Regionen, um welche es sich handelt, sind auf der Oberfläche des Gehirnes leicht zu finden. Man suche sich die deutlich erkennbare Fossa Rolandi (s. sulcus centralis) auf, welche nahe dem medialen Rande der Grosshirnhemisphäre beginnt und schräg nach vorn und unten zieht (vergl. Fig. 129 *18 cf*). Ihr unteres Ende kommt zwischen den beiden Schenkeln der Fossa Sylvii zu liegen, von welchen der hintere der

horizontale und der vordere der aufsteigende Schenkel genannt werden. Vorn ist der *Rolandi*'schen Furche die vordere Centralwindung (Fig. 129 *4 vcw*) benachbart, hinten die hintere Centralwindung (Fig. 129 *5 hcw*); beide gehen oberhalb und unterhalb der *Rolandi*'schen Furche in einander über. Der Lobulus paracentralis kommt auf Medianschnitten des Gehirnes zur Wahrnehmung (vergl. Fig. 130 *1 lprc*). Man verfolge die beiden Centralwindungen auf die Medianfläche des Hirnes, so kommt man hier unmittelbar auf den Lobulus paracentralis hinauf. Derselbe wird nach hinten von dem Sulcus calloso-marginalis begrenzt, der ihn gleichzeitig vom Vorzwickel, Praecuneus (vergl. Fig. 130 *5 pc*), trennt, während seine vordere Grenze von einer Fortsetzung des Sulcus calloso-marginalis gebildet wird (vergl. 130 *4 scm*), welche *Schwalbe* Sulcus paracentralis zu benennen vorgeschlagen hat (vergl. Fig. 130 *2 sprc*).

Der besseren Orientirung wegen fügen wir noch eine Ansicht der basalen Hirnfläche bei, mit Einzeichnung der wichtigsten Windungen und Hirnfurchen (vergl. Fig. 131).

Fig. 130.



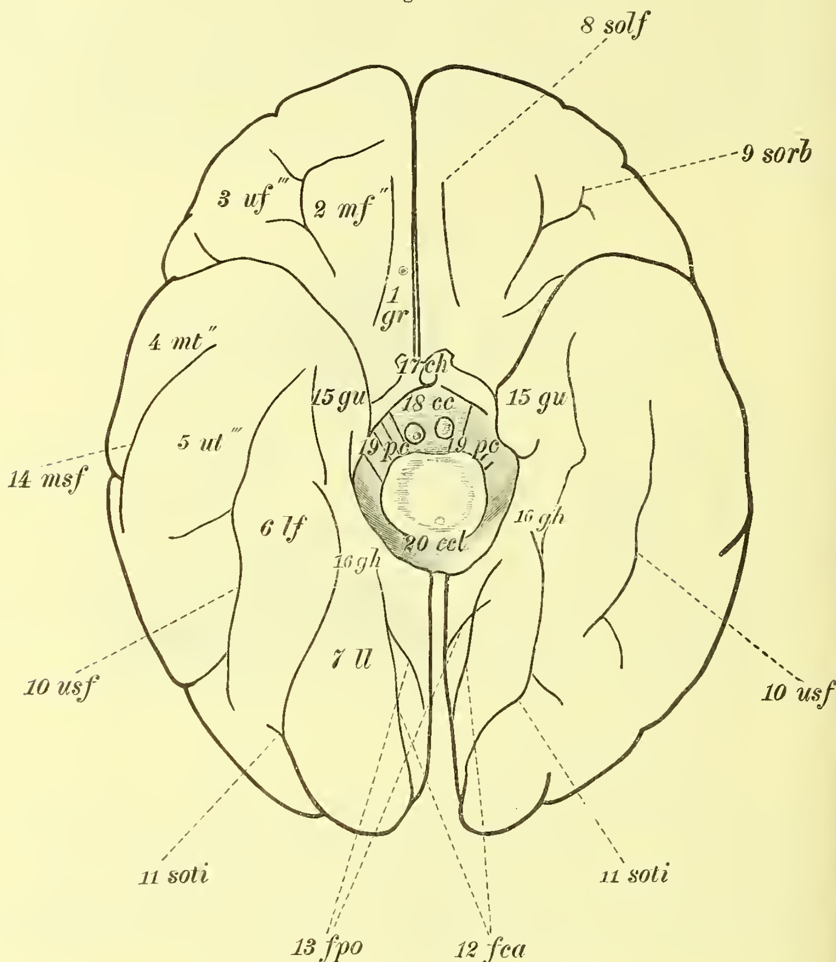
Hirnoberfläche auf dem Medianschnitte. Nach Ecker.
1 lprc Lobulus paracentralis (Beincentrum). *2 sprc* Sulcus paracentralis. *3 sc* Ende des Sulcus centralis. *4 scm* Sulcus calloso-marginalis. *5 pc* Praecuneus, Vorzwickel. *6 cu* Cuneus, Zwickel. *7 cc* Corpus callosum. *8 gu* Gyrus uncinatus. *9 gh* Gyrus hypocampi. *10 gf* Gyrus fornicatus. *11 gd* Gyrus descendens. *12 ll* Lobulus lingualis s. Gyrus occipito-temporalis lateralis. *13 lf* Lobulus fusiformis s. Gyrus occipito-temporalis medialis. *14 fpo* Fissura parieto-occipitalis s. occipitalis. *15 fca* Fissura calcarina. *16 fh* Fissura hypocampi.

Die Symptome von Erkrankungen motorischer Regionen der Hirnrinde werden sich begreiflicherweise anders gestalten, je nachdem durch den Herd die Hirnsubstanz zerstört oder gereizt wird. Im ersteren Falle hat man Lähmung, im letzteren Krampf der Muskeln zu erwarten. Oft aber kommt es vor, und es liegt darin zum Theil für Hirnrindenerkrankungen etwas Pathognomonisches, dass Lähmungs- und Krampferscheinungen neben einander bestehen, oder dass die einen den Anfang machen und die anderen folgen.

In Bezug auf die Ausbreitung der Lähmungs- und Krampferscheinungen entscheidet die Ausdehnung des jedesmaligen Erkrankungsherdes, und was wieder für umschriebene Rindenerkrankungen charakteristisch ist, es kommen nicht selten Monoplegien des Facialis, Armes, Beines oder gar nur

einzelner kleinerer Nervengebiete mit dem Charakter einer centralen Lähmung gegenüber dem elektrischen Strome (keine Entartungsreaction) zur Ausbildung.

Fig. 131.



Ansicht des Gehirnes von unten. Nach Ecker.
1 gr Fortsetzung der obersten oder ersten Stirnwindung, Gyrus rectus genannt. *2 mf''* Fortsetzung der mittleren oder zweiten Stirnwindung. *3 uf'''* Fortsetzung der untersten oder dritten Stirnwindung. *4 mt''* Fortsetzung der mittleren (zweiten) Schläfenwindung. *5 ut'''* Fortsetzung der untersten (dritten) Schläfenwindung. *6 lf* Lobulus fusiformis s. occipito-temporalis lateralis. *7 ll* Lobulus lingualis s. occipito-temporalis medialis. *8 solf* Sulcus olfactorius. *9 sorb* Sulcus orbitalis. *10 usf* Untere Schläfenfurche. *11 soti* Sulcus occipito-temporalis inferior. *12 fca* Fissura calcarina. *13 fpo* Fissura parieto-occipitalis. *14 msf* Mittlere Schläfenfurche. *15 gu* Gyrus uncinatus. *16 gh* Gyrus hypocampi. *17 ch* Chiasma nn. opticorum. *18 cc* Corpora candicantia. *19 pc* Pedunculi cerebri. *20 ccl* Corpus callosum.

Handelt es sich um einen ausgebreiteten Krankheitsherd, welcher die ganze motorische Zone der Hirnrinde in Mitleidenschaft gezogen und zerstört hat, so kommt es zu den Erscheinungen einer vulgären cerebralen

Hemiplegie: es sind also Arm und Bein auf der dem Hirne entgegengesetzten Körperseite gelähmt, desgleichen der andersseitige Facialnerv, dieser aber nur in seinem Mund- und Wangenaste, während der Stirnast unversehrt bleibt, so dass Stirnrunzeln und Lidschluss unverändert bestehen. Es sind, uncomplicirte Verhältnisse vorausgesetzt, keine Sensibilitätsstörungen vorhanden; auch werden vasomotorische Veränderungen vermisst, nur ist in manchen Fällen Ptosis (Folge von Oculomotoriuslähmung) aufgefallen. Die Lähmung ähnelt vollkommen derjenigen, welche bei Zerstörung der Capsula interna oder bestimmter Abschnitte des Centrum ovale eintritt, falls letztere die Markstrahlungen bestimmter Abschnitte der inneren Kapsel enthalten, und lässt sich unter Umständen nur aus der Aetiologie gerade als Rindenlähmung erkennen. In Bezug auf letzteren Punkt kommen namentlich in Betracht Schädelverletzungen und Embolie oder Thrombose von Rindenarterien. Erfahrungsgemäss haben die beiden zuletzt genannten Vorgänge mit Vorliebe in einer Arteria fossae Sylvii ihren Sitz und gerade von Zweigen dieser Arterie wird das motorische Rindengebiet versorgt. Da nun aber die genannte Arterie zugleich auch die dritte Stirnwindung, die Insula Reilii und die oberste Schläfenwindung mit Blut speist, so erklärt sich, dass ihre Erkrankung oft neben dem eigentlich motorischen Gebiete der Hirnrinde zugleich die eben genannten Gebiete in Mitleidenschaft zieht und bei linksseitigem Sitze zu Aphasie führt. Genaueres s. im Folgenden unter *h* bei Besprechung der Aphasie. Beiläufig bemerkt, theilen die diffusen Rindenlähmungen mit den durch innere Kapselverletzungen hervorgerufenen die Eigenschaft, dass eine eintretende Besserung im Beine beträchtlicher zu sein pflegt als im Arme, und dass es nach einiger Zeit zu Contracturen, Spasmen und Steigerung der Sehnenreflexe kommt, wohl die Folge einer secundären Degeneration der gesammten Pyramidenbahn von der Hirnrinde an bis tief in das Rückenmark hinab.

Diagnostisch und physiologisch interessanter sind umschriebene Zerstörungen des motorischen Hirnrindengebietes, denn sie stellen gewissermaassen ein von der Natur gegebenes Experiment am Menschen dar, welches zu einem Vergleiche mit den experimentellen Forschungen an Thieren auffordert. Je umschriebener die Erkrankung ist, um so mehr wird sich die Lähmung auf einzelne Nervengebiete beschränken und monoplegischen Charakter darbieten. In Betracht kommen Armnerven, Beinnerven, Facialis, Hypoglossus und Oculomotorius.

Soweit man sich zur Zeit ein Urtheil erlauben darf, sind auf der motorischen Zone der Hirnrinde des Menschen die Centren der einzelnen Nervengebiete in folgender Weise gelegen:

a) Motorisches Rindencentrum für das Bein im oberen Dritttheile der vorderen Centralwindung und des Lobulus paracentralis, sowie in den beiden oberen Dritttheilen der hinteren Centralwindung.

b) Motorisches Rindencentrum für den Arm im mittleren Drittel der vorderen (und vielleicht auch der hinteren) Centralwindung.

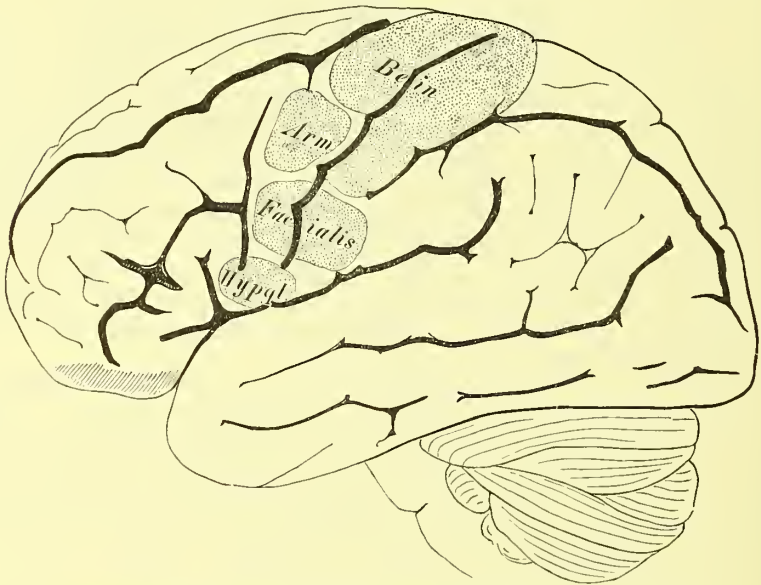
c) Motorisches Centrum für den Facialnerven im unteren Dritttheile der vorderen Centralwindung.

d) Motorisches Rindencentrum für den Hypoglossus im unteren Abschnitte der vorderen Centralwindung (vergl. Fig. 132).

Aus dem Erörterten geht hervor, dass bei Herden, welche nach und nach an Ausdehnung gewinnen, sehr leicht eine Lähmung von einem motorischen Gebiete auf ein benachbartes übergehen kann. Hat beispielsweise

eine Erkrankung auf dem Rindengebiete des Armes den Anfang genommen, so wird sich, wenn der Process nach oben geht, Lähmung des Beines, wenn er nach unten fortschreitet, Paralyse des Facialis hinzugesellen, oder beides, wenn das Wachsthum zu gleicher Zeit nach oben und unten stattgefunden hat. Auch ist es klar, dass eine Lähmung gleichzeitig von Arm und Bein oder von Arm und Facialnerv natürlich ist, während eine Rindenlähmung des Beines und Facialis schwer denkbar erscheint, weil dann das motorische Gebiet des Armes übersprungen sein würde. In der That sind bisher Hirnrindenlähmungen allein von Bein und Gesichtsnerv nicht bekannt geworden. In dem Nacheinanderbefallenwerden und der allmäligen Umwandlung einer anfänglichen Monoplegie in eine unvollkommene und schliesslich vielleicht vollständige Hemiplegie hat man etwas für Hirnrindenerkrankungen Charakteristisches zu erblicken.

Fig. 132.



Schema für die Lage der motorischen Rindencentren beim Menschen.
(Beincentrum auf dem Paracentralläppchen vergl. Fig. 130, pag. 371.)

Ausser Lähmungssymptomen kommen, wie bereits angedeutet, bei Erkrankungen in dem motorischen Gebiete der Hirnrinde Reizungserscheinungen in Gestalt von Muskelzuckungen und epileptiformen Krämpfen zur Beobachtung. Je nach der Ausdehnung des Reizungsherdes können die Krampferscheinungen in einem einzigen Nervengebiete, also auch in einer einzigen Extremität, oder halbseitig bestehen. Aber es kommen auch bei einseitigen Herden auf der Hirnrinde allgemeine epileptiforme Krämpfe vor. Dieselben können bei erhaltenem oder geschwundenem Bewusstsein bestehen. In letzterem Falle liegt oft eine Verwechslung mit vulgärer Epilepsie sehr nahe, doch spricht mehr für eine anatomische Rindenerkrankung des Gehirnes, wenn die Krämpfe immer und immer wieder in einer bestimmten Extremität den Anfang nehmen oder gar auf dieselbe beschränkt

bleiben (partielle Epilepsie). Man hat derartige Fälle direct als corticale oder Rindenepilepsie, auch *Jackson*'sche Epilepsie, benannt.

Besonders eigenthümlich für Erkrankungen der Hirnrinde ist die nicht seltene Combination von Lähmungserscheinungen und epileptiformen Zuckungen. Letztere folgen meist der Lähmung nach, seltener gehen sie ihr voraus.

Wenn wir also, soweit die motorische Zone der Hirnrinde in Betracht kommt, die diagnostischen Ergebnisse in Kurzem zusammenfassen, so sprechen für eine Rindenerkrankung des Gehirnes:

a) Monoplegien mit centralem Verhalten gegenüber dem elektrischen Strom (keine Entartungsreaction).

b) Hemiplegien mit Betheiligung des Oculomotorius (Ptosis), späterhin Contractur und gesteigerte Sehnenreflexe als Folgen einer secundären Degeneration der Pyramidenbahn.

c) Stückweise Entwicklung von Hemiplegien durch allmälige Ausbreitung des Erkrankungsherdes auf benachbarte corticale motorische Centren.

d) Epileptiforme Zuckungen in einzelnen Nervengebieten oder allgemeine epileptiforme Krämpfe, welche aber immer in ein und derselben Extremität den Anfang nehmen und oft ohne Bewusstseinsverlust bestehen (Rindenepilepsie, *Jackson*'sche Epilepsie).

e) Eine Combination von Krämpfen und Lähmungen in einzelnen Nervengebieten oder in halbseitiger Vertheilung.

Sieht man die motorische Zone der Hirnrinde als intermediäres Gebiet an, so wird es sich fragen, welche Symptome dann eintreten, wenn sich Erkrankungsherde an anderen Stellen der Hirnrinde finden. Wir wollen die einzelnen Lappen des Hirnes der Reihe nach durchgehen.

Erkrankungen auf der Rinde des Stirnlappens stehen mit gewissen Sprachstörungen in Zusammenhang, welche man als Aphasie bezeichnet. Dieselben sollen in den feineren Details an späterer Stelle besprochen werden. Hier genüge die kurze Bemerkung, dass man Erscheinungen von motorischer oder ataktischer Aphasie mit Herden auf der Pars opercularis der untersten (dritten) Stirnwindung, auch Fuss der untersten Stirnwindung genannt, in Verbindung gebracht hat (vergl. pag. 370, Fig. 129, *3 uf'''*). Die Hauptmasse der Rinde des Stirnhirnes steht aller Wahrscheinlichkeit nach mit rein psychischen Vorgängen in Zusammenhang, namentlich hat man es bei Dementia paralytica und Blödsinn in oft sehr beträchtlichem Grade atrophisch gefunden. Mitunter stellten sich nach Verletzungen des Stirnhirnes eigenthümliche Charakterveränderungen ein, Dinge, welche auf meine Veranlassung neuerdings *Leonore Welt* an der Hand einer Beobachtung der Züricher Klinik mit grossem Fleisse verfolgt hat. Im Allgemeinen machen sich dieselben als Neigung zum Gewaltthätigen und Brutalen geltend.

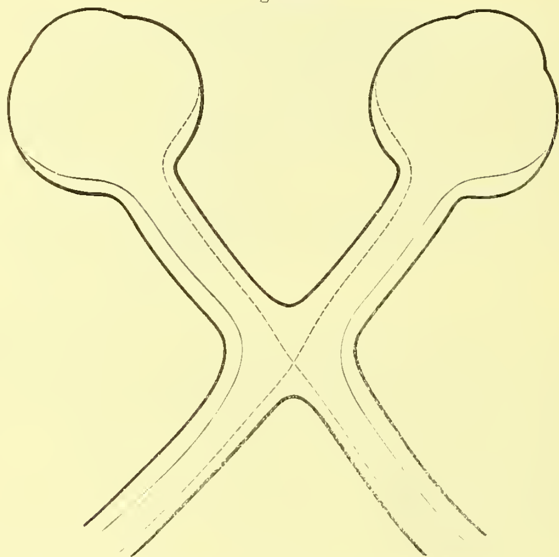
Bei Erkrankungen der Hirnrinde des Schläfenlappens werden unter bestimmten Voraussetzungen Störungen im Gehörsvermögen beobachtet, in Folge davon gleichfalls Aphasie, und zwar sensorische Aphasie, auch Worttaubheit genannt. Nach *Wernicke* kommt diese Form von Aphasie nur dann vor, wenn sich der Erkrankungsherd auf der obersten

(ersten) Schläfenwindung befindet. Genaueres über sensorische Aphasie s. im Folgenden pag. 391. Ob daneben auch wirkliche Taubheit vorkommt, ist noch nicht sicher erwiesen.

Ob mit Erkrankungen auf der Rinde des basalen Theiles des Schläfenlappens Störungen des Geruchsvermögens verbunden sind, bedarf noch genauerer Untersuchung.

Zerstörungen auf der Hirnrinde des Scheitellappens, in welcher nach *Flechsig* die sensiblen Bahnen der Haut ihre centrale Endigung finden, hat man mit Verlust des Muskelsinnes in Zusammenhang gebracht. Die Störung äussert sich darin, dass die Kranken nicht im Stande sind, bei geschlossenen Augen anzugeben, in welcher Stellung sich ihre Glieder befinden. Je nach der Ausdehnung des Krankheitsherdes kann diese Störung für sich bestehen oder mit Lähmungserscheinungen verbunden sein, falls die Erkrankung die motorische Zone der Hirnrinde in Mitleidenschaft gezogen hat.

Fig. 133.



Schema für die Kreuzung der Sehnervenfasern im Chiasma.

Wernicke verlegt in das untere Scheitelläppchen ein Centrum für conjugirte Augenbewegungen, daher einseitige Reizung conjugirte Bewegung der Augen nach der gereizten Seite, dessen Lähmung eine solche nach der anderen Seite hervorrufen soll.

Auf dem Gyrus angularis soll ein Centrum für den Lidheber der anderen Seite bestehen, dessen Lähmung Ptosis nach sich zieht (*Lemoine*).

Verletzungen auf der Rinde des Occipitallappens sind mit Sehstörungen verbunden, und zwar mit den Erscheinungen von Hemianopsie (s. Hemiopie). Nach *Nothnagel* soll dabei die Rinde der ersten Occipitalwindung des Cuneus in Frage kommen, doch bedarf diese Behauptung noch weiterer Beweise.

Um das Zustandekommen derselben zu verstehen, hat man sich zu vergegenwärtigen, dass in dem Chiasma des Sehnerven nur eine partielle Kreuzung der Sehnervenfasern stattfindet, und zwar derart, dass in beiden Sehnerven die lateralen Abschnitte auf derselben Seite bleiben, während sich die medianen kreuzen (vergl. Fig. 133). Es folgt also daraus, dass beispielsweise der linke

Sehnerv nicht nur die temporale Seite des linken Auges, sondern auch den nasalen Abschnitt des rechten mit Nervenfasern beschickt. Nimmt man nun an, dass jeder Sehnerv in der Rinde des Occipitalhirnes der gleichen Seite seine centrale Endigung findet, so ergiebt sich unmittelbar, dass Zerstörungen auf dem Occipitalhirn links zu Erkrankungen auf beiden Augen Veranlassung abgeben, wobei auf dem linken Auge die temporale, auf dem rechten die nasale Hälfte der Netzhaut das Perceptionsvermögen eingebüsst haben, oder mit anderen Worten, es sind die rechten Hälften des Gesichtsfeldes auf beiden Augen verloren gegangen, es besteht rechtsseitige Hemianopsie. Genau in der gleichen Weise würde bei Verletzungen auf dem rechten Occipitalhirn linksseitige Hemianopsie entstehen.

Uebrigens kommen mitunter Beobachtungen vor, in welchen die Hemianopsie nicht vollständig ist und sich nicht in gleichem Grade auf Licht-, Farben- und Raumsinn bezieht, sondern in welchen es sich entweder nur um eine Abschwächung der Sinne oder nur um den Verlust einzelner unter ihnen handelt.

Bei Geisteskranken beobachtete *Fürstner*, dass die Patienten bei Erkrankungen des Occipitalhirnes zwar noch Gegenstände sahen, aber nicht erkannten, so dass die Erinnerung an die optischen Bilder verloren gegangen zu sein schien und sogenannte Seelenblindheit bestand, doch bedarf der Gegenstand noch genauerer Durchforschung. Nach *Nothnagel* soll dabei die Rinde des Occipitalhirnes mit Ausnahme derjenigen des Cuneus und der ersten Occipitalwindung in Frage kommen. Eine bestimmte Art von Seelenblindheit ist die Wortblindheit, bei welcher Kranke, welche früher lesen konnten, nicht mehr im Stande sind, Schriftzeichen zu erkennen. Jedenfalls wird man lebhaft an die gleichsinnigen Störungen des Gehörorganes bei Erkrankungen der Rinde des Schläfenlappens erinnert.

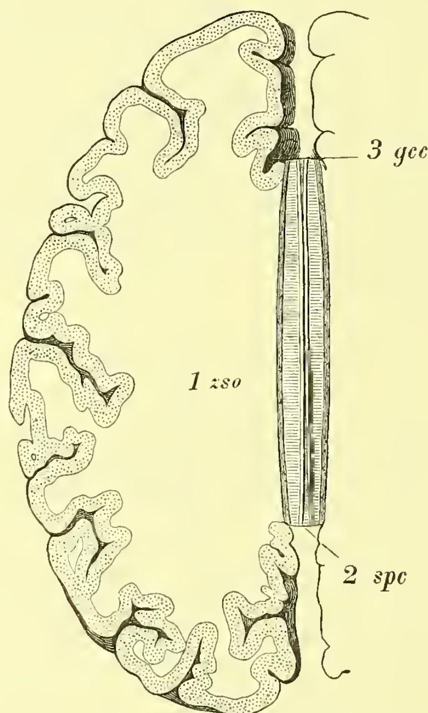
b) Localsymptome bei Erkrankungen des Centrum semiovale.

Das Centrum semiovale bildet jene weissen Markmassen, welche zwischen der Grosshirnrinde einerseits und den basalen Grosshirnganglien andererseits eingeschoben sind. Einen guten Ueberblick über dasselbe erhält man dann, wenn man einen Schnitt horizontal in der Ebene der Oberfläche des Corpus callosum legt.

An der Bildung des Centrum semiovale sind Nervenfasern von sehr verschiedener Function betheiligt. Die einen unter ihnen setzen verschiedene Punkte der Hirnrinde auf derselben Hemisphäre mit einander in Verbindung und führen daher auch den Namen Associationssystem. Welche Symptome zum Vorschein kommen, wenn diese Nervenbahnen vernichtet sind, ist nicht bekannt. Andere Nervenfaserzüge des Centrum semiovale gehören zur Balkenstrahlung, d. h. sie bilden unter Vermittlung des Corpus callosum die Verbindungswege zwischen Punkten der Hirnrinde auf der einen Hemisphäre mit identischen Punkten auf der anderen, sind also Commissurensysteme. Auch von ihnen ist unbekannt, wodurch sich Zerstörungen in ihrer Leitung während des Lebens verrathen. Von besonderer Wichtigkeit aber erscheint die Ausstrahlung der mittleren Abschnitte der Grosshirnschenkel, welche zunächst in die Capsula interna eindringen, um sich von hier aus gegen die Grosshirnrinde auszubreiten (vergl. Fig. 134). Seit *Reil* führt dieses Fasersystem auch den Namen des Stabkranzes, Corona radiata. Da dasselbe die Leitung zwischen der Grosshirnrinde und der Körperperipherie vermittelt, so ist selbstverständlich, dass man bei Leitungsunterbrechung desselben genau dieselben Symptome zu erwarten hat, wie wenn der Erkrankungsherd in der Hirnrinde selbst sässe, und man ist daher während des Lebens nicht im Stande, einen Herd im Stabkranze von einem solchen allein in der Grosshirnrinde zu unterscheiden.

Uebrigens ist die Entscheidung häufig auch anatomisch schwer und vielfach lässt sich nicht mit zweifelloser Sicherheit sagen, ob ein Erkrankungsherd allein in der Hirnrinde sitzt oder auch noch den ihr unmittelbar angrenzenden Stabkranz in Mitleidenschaft gezogen hat. Bei Erkrankungen des Stabkranzes wechseln die Symptome je nach den betroffenen Faserzügen. Ist die Stabkranzfaserung betroffen, welche zu den Centralwindungen des Grosshirnes zieht, so tritt bei umschriebenen kleinen Herden Monoplegie dieses oder jenes Theiles, bei ausgebreiteten Zerstörungen dagegen Hemiplegie auf der anderen Körperseite ein. Zerstörung in der Markstrahlung des oberen Schläfenlappens führt zu Worttaubheit, solche des Occipitallappens zu Hemianopsie u. s. f.

Fig. 134.



Horizontalschnitt in einer Ebene mit der Oberfläche des Corpus callosum.
1 zso Centrum semiovale. *2 spc* Splenium corporis callosi. *3 gcc* Genu corporis callosi.

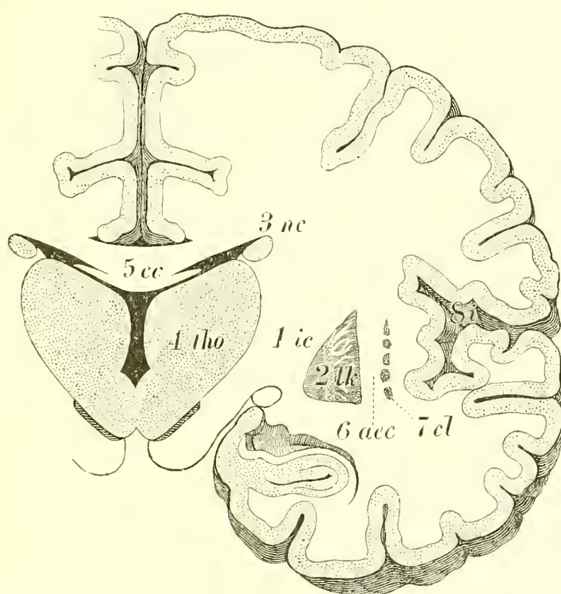
c) Localsymptome bei Erkrankungen der inneren Kapsel, Capsula interna.

Als innere Kapsel bezeichnet man jene weisse Markmasse, welche nach innen vom Thalamus opticus und Nucleus caudatus und nach aussen vom Linsenkern begrenzt ist (vergl. Fig. 135 und 136). Man kann auf ihr einen vorderen und hinteren Schenkel unterscheiden, ersterer zwischen Nucleus caudatus und Linsenkern, letzterer zwischen Linsenkern und Sehhügel gelegen. Beide Schenkel begegnen sich an dem Knie der inneren Kapsel (vergl. Fig. 136).

Die innere Kapsel stellt ein sehr wichtiges Territorium dar, weil sie die von den motorischen und sensiblen Abschnitten der Grosshirnrinde ausgehenden Markstrahlen in sich aufnimmt, um sie peripherwärts dem Grosshirnschenkel zu übermitteln Es werden daher Zerstörungen der inneren Kapsel mit motorischer und sensibler Lähmung verbunden sein können.

Was zunächst die motorischen Bahnen betrifft, so hat man dieselben im hinteren Schenkel der inneren Kapsel, etwa am hinteren Ende des mittleren Drittels zu suchen, und zwar kommen die Leitungsbahnen für den Facialnerven mehr nach vorn zu liegen als diejenigen für die Extremitäten, und unter den letzteren sind die Nervenfasern für den Arm vor denjenigen für das Bein gelegen. Während also auf den Centralwindungen die motorischen Centren über einander gelegen waren und sich von oben nach unten als

Fig. 135.



Frontalschnitt durch das Grosshirn. *1 ic* Capsula interna. *2 lk* Linsenkern mit seinen 3 Gliedern, äusseres, mittleres und inneres. *3 nc* Nucleus caudatus. *4 tho* Thalamus opticus. *5 cc* Corpus callosum. *6 aec* Aeussere Kapsel, Capsula externa. *7 cl* Vormauer. *8 i* Insel.

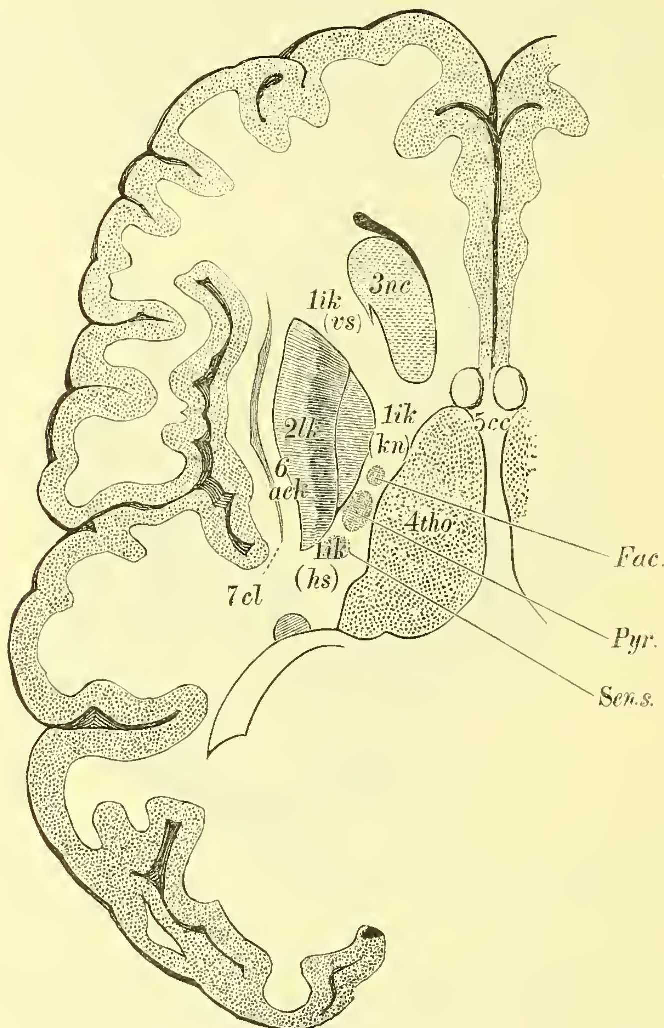
Bein-, Arm- und Gesichtscentrum folgten, trifft man in dem hinteren Schenkel der inneren Kapsel eine Lagerung dieser Nervenbahnen von vorn nach hinten an, und zwar durch Verschiebung zuvörderst die Bahn für das Gesicht, in der Mitte für den Arm und zu hinterst diejenige für das Bein.

Die sensible Bahn für Haut, Muskeln und Hirnnerven liegt im hinteren Dritttheile des hinteren Schenkels (vergl. Fig. 136).

Aus dem Vorausgehenden ergiebt sich, dass die Symptome bei Erkrankungen der inneren Kapsel andere sein werden, je nachdem die Zerstörung in dem mittleren oder in dem hinteren Drittel des hinteren Schenkels oder in beiden zugleich gelegen ist. Welche Veränderungen zu Tage treten, falls andere als die genannten Abschnitte der inneren Kapsel vernichtet sind, ist nicht bekannt.

Erkrankungen in dem mittleren Dritttheil der inneren Kapsel führen zu dem typischen Bilde einer cerebralen Hemiplegie, d. h. es kommt, wenn die Leitung mit den motorischen Bezirken der Grosshirnrinde (Centralwindungen) unterbrochen ist, zu bleibender Lähmung an der oberen und

Fig. 136.



Horizontalschnitt durch das Grosshirn.
1 ik innere Kapsel. *(vs)* vorderer, *(hs)* hinterer Schenkel. *(kn)* Knie. *2 lk* Linsenkern mit seinen drei Gliedern. *3 nc* Nucleus caudatus. *4 tho* Thalamus opticus. *5 cc* Corpora candicantia. *6 aek* äussere Kapsel. *7 cl* Claustrum. *Fac.* Facialisfasern im hinteren Schenkel der inneren Kapsel. *Pyr.* Pyramidenfasern für die Extremitäten. *Sens.* Sensible Bahnen.

unteren Extremität, an den Rumpfmuskeln und am Facialis auf der dem Erkrankungsherde entgegengesetzten Körperseite. Dabei bleibt von dem Facialnerven stets der Stirnast unberührt, welcher die Musculi frontalis,

corrugator superciliorum et orbicularis palpebrarum innervirt, so dass die Patienten im Gegensatz zu peripherer Facialislähmung sowohl die Stirn zu runzeln, als auch die Augen zu schliessen vermögen. Unter den Hirnnerven ist ausser dem Facialis auch noch oft der Hypoglossus gelähmt. Hat die Lähmung einige Zeit bestanden, so kommt es zu Erscheinungen von secundärer Degeneration, welche sich peripherwärts von dem Herde durch die Pyramidenbahn des gleichseitigen Grosshirnschenkels (mittleres Drittheil des Grosshirnschenkelfusses, vergl. Bd. III, pag. 289, Fig. 106) und der Brücke, dann innerhalb der Decussatio pyramidum in die Pyramidenseitenstrangbahn der anderen Seite des Rückenmarkes, dagegen in die Pyramidenvorderstrangbahn auf der gleichen Seite des Rückenmarkes bis tief abwärts verfolgen lässt.

Erkrankungen, welche allein auf den motorischen Abschnitt der Capsula interna beschränkt sind, kommen wohl mehr ausnahmsweise vor; namentlich kann man bei Hirnblutungen beobachten, dass meist zugleich mit der inneren Kapsel auch das Corpus striatum erkrankt. Es erklärt sich dies daraus, dass die Verbreitung von Erkrankungsherden im Gehirn nicht wie im Rückenmarke von der Function zusammengehöriger Fasersysteme, sondern von der Vertheilung der Blutgefässe abhängt. Es erhalten aber innere Kapsel und Corpus striatum ihr Blut aus gemeinsamen Gefässen. Das meist gleichzeitige Erkranken von innerer Kapsel und Corpus striatum hat sogar lange Zeit zu dem Irrthume geführt, die cerebrale Hemiplegie gerade von der Zerstörung der letzteren abhängen zu lassen, während man jetzt mit Recht die motorischen Bahnen der Capsula interna dafür verantwortlich macht und nicht einmal weiss, ob sich in dem Bilde einer cerebralen Hemiplegie dadurch irgend etwas ändert, wenn neben der inneren Kapsel auch noch das Corpus striatum betroffen ist.

Haben Erkrankungsherde nur im hinteren Dritttheile des hinteren Schenkels der inneren Kapsel ihren Sitz, so kommt es zu Symptomen von Hemianaesthesia cerebralis. Die Patienten haben auf der entgegengesetzten Körperhälfte vollkommene Anaesthesie der Haut, welche haarscharf in der Mittellinie aufhört. Auch die Schleimhäute von Lippen, Mund, Nase, Conjunctiva und äusserem Gehörgang, von Eichel, Scheide und Darm nehmen an der Anaesthesie Theil. Häufig, aber nicht constant, sind auch Auge, Ohr, Nase und Zunge hemianaesthetisch. Oft sind auch Erkrankungen im hinteren Abschnitte der inneren Kapsel mit vasomotorischen Störungen verbunden, so mit Röthung der Haut, Temperaturerhöhung und Schweissbildung.

Bei Herden, welche zugleich das mittlere und hintere Dritttheil des hinteren Schenkels der inneren Kapsel betreffen, werden sich Hemiplegie und Hemianaesthesie combiniren.

Von manchen Autoren, namentlich von *Charcot*, sind die Erscheinungen der prae- und posthemiplegischen Chorea und der Athetose mit Erkrankungen in den hintersten Abschnitten des hinteren Schenkels der inneren Kapsel in Verbindung gebracht worden, doch erscheint diese Angabe noch nicht genügend gesichert.

d) Localsymptome bei Erkrankungen der basalen Grosshirnganglien.

Mit dem Namen der basalen Grosshirnganglien belegt man den Linsenkern, Nucleus lenticularis (vergl. Fig. 135 und 136, *2lk*), und den Schweifkern, Nucleus caudatus (vergl. Fig. 135 und 136, *3nc*), beide zusammen auch Corpus striatum genannt. In beiden Theilen können Erkrankungsherde be-

stehen, ohne dass es zu bleibenden motorischen Störungen kommt. Häufiger sind transitorische Lähmungen beobachtet worden, aber wahrscheinlich waren dieselben mehr durch Druckwirkung auf die angrenzende innere Kapsel seitens des Erkrankungsherdes bedingt. Dass und wesshalb in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle das Corpus striatum gleichzeitig mit der inneren Kapsel erkrankt, und dass es dann zu bleibender Lähmung kommt, wurde bereits im vorhergehenden Abschnitte hervorgehoben und begründet.

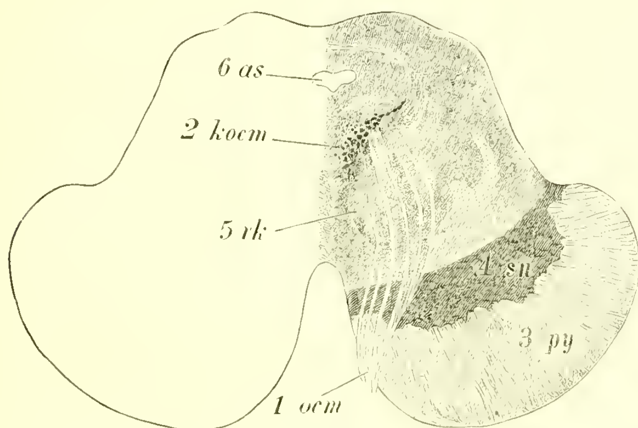
e) Localsymptome bei Erkrankungen der Pedunculi s. Crura cerebri.

Das charakteristische Symptom für Erkrankungen im Pedunculus cerebri besteht in der alternirenden Hemiplegie rücksichtlich des Oculomotorius, d. h. es sind obere und untere Extremität, meist auch Facialis und Hypoglossus, selbst der Trigeminus, auf der der Laesion entgegengesetzten Körperhälfte, der Oculomotorius dagegen auf Seite des erkrankten Crus cerebri gelähmt. Die auffällige Vertheilung der Oculomotoriuslähmung ist leicht zu verstehen. Deutet schon Fig. 126, *III. ocm*, pag. 356, auf eine innige Beziehung des genannten Nerven zum Crus cerebri hin, so wird dieselbe noch deutlicher, wenn man einen Querschnitt durch den Gehirnschenkel betrachtet (vergl. Fig. 137). Bekanntlich unterscheidet man auf ihm zwei Etagen. Die untere, Basis oder Fuss des Hirnschenkels genannt, ist die klinisch wichtigere, weil sie in ihrem mittleren Abschnitte die motorische Bahn (Pyramidenbahn) enthält (Fig. 137, *3py)*, welche, von den Centralwindungen des Grosshirnes ausgehend, durch den Stabkranz und die Capsula interna hindurchzieht, um sich unter Vermittlung des Grosshirnschenkels zum Pons, zur Medulla oblongata und zu den Pyramidenvorder- und Seitenstrangbahnen des Rückenmarkes zu begeben. Am meisten median liegen die Leitungsbahnen des Facialnerven und in ihrer Nähe diejenigen des Hypoglossus, in der Mitte diejenigen für den Arm und am meisten lateral die Bahnen für das Bein. Die obere Etage ist die Haube des Hirnschenkels, Tegmentum. Beide Etagen sind durch eine schmale Zone schwarzbrauner Substanz, Substantia nigra (die dunkle Farbe ist Folge von starkem Pigmentgehalte der hier gelegenen Ganglienzellen), von einander getrennt. Lähmung an den Extremitäten kommt begreiflicherweise in Folge von Erkrankungen des Grosshirnschenkels nur dann zu Stande, wenn die Pyramidenbahn verletzt ist. Die Lähmung tritt fast ausnahmslos auf der der Laesion gegenübergelegenen Seite ein, weil die Hauptmasse der Pyramidenfasern innerhalb der Decussatio pyramidum medullae oblongatae in die Pyramidenseitenstrangbahnen der anderen Seite des Rückenmarkes übertritt. Nur dann, wenn die Pyramidenkreuzung fehlt, wäre eine gleichseitige Extremitätenlähmung denkbar. Der Oculomotorius tritt mit seinen Wurzelbündeln an den medialen Abschnitt der Substantia nigra heran, durchsetzt dieselbe und dringt nach aufwärts zu seinem Kerne (Fig. 137, *1 ocm* und *2 kocm*), welcher, neben der Raphe gelegen, den Raum zwischen der Commissura posterior und der Grenze der vorderen und hinteren Vierhügel einnimmt. Aus dieser anatomischen Anordnung geht unmittelbar hervor, einmal, dass die Oculomotoriuslähmung nicht wie die Extremitätenparalyse gekreuzt auftritt, da sich bei Erkrankungsherden im Grosshirnschenkel Fasern des Oculomotorius erst centralwärts des Kernes und damit eines etwaigen Hirnschenkelherdes kreuzen, ausserdem aber, dass die Oculomotoriuslähmung kein

nothwendiges Attribut von Pedunculusherden ist und ausbleiben wird, entweder wenn die medianen Abschnitte des Pedunculus cerebri verschont geblieben sind, oder wenn der Verletzungsherd nicht nahe dem Pons, also in der Nähe der Einstrahlungsstelle des Oculomotorius, sondern in der vorderen (cerebralen) Hälfte des Hirnschenkels gelegen ist. Unter letzteren Umständen kommt eine Hemiplegie zu Stande, welche sich von einer solchen bei Erkrankungen der Capsula interna nicht unterscheiden lässt. Herde von sehr geringem Umfange können, falls sie die äusseren Partien des Pedunculus einnehmen, symptomenlos bleiben, denn die Pyramidenbahn, soweit motorische Störungen in Betracht kommen, nimmt das mittlere Dritttheil des Pedunculus ein, wie man unter Anderem aus der Verbreitung der secundären Degeneration weiss (vergl. Bd. III, pag. 289, Fig. 106).

Eine Oculomotoriuslähmung als solche ist leicht zu erkennen. Wegen Paralyse des Musculus levator palpebrae superioris hängt das obere Augenlid auf der gelähmten Seite nach abwärts (Ptosis) und kann auf Geheiss nicht nach

Fig. 137.



Querschnitt des Crus s. pedunculus cerebri entsprechend dem hinteren Abschnitte der vorderen Vierhügel. Vergr. 3fach. *1 ocm* N. oculomotorius. *2 kocm* Oculomotoriuskern. *3 py* Pyramidenbahn. *4 sn* Substantia nigra. *5 rk* Rother Kern. *6 as* Aquaeductus Sylvii.

aufwärts geschlagen werden, die Bewegung des Auges nach einwärts ist unmöglich geworden, da der Musculus rectus internus functionsunfähig ist, während das Auge dauernd nach aussen steht in Folge von Uebergewicht des vom Abducens innervirten Musculus rectus externus (Strabismus divergens). Auch Bewegungen des Auges nach auf- und abwärts sind wegen Paralyse der Musculi recti superior et inferior, sowie des Musculus obliquus inferior aufgehoben, resp. beschränkt. Die Patienten klagen über Doppeltsehen und ihre Pupille ist erweitert (Mydriasis) und reagirt nicht auf Lichtreiz.

Hemiplegie mit alternirender Oculomotoriuslähmung wäre übrigens auch dann denkbar, wenn sich zu einer gewöhnlichen Hemiplegie in Folge von Erkrankung der inneren Kapsel ein basaler Process mit Compression und Lähmung des Oculomotorius auf Seiten des Grosshirnherdes hinzugesellt; bei der Differentialdiagnose kommt es alsdann darauf an, ob Oculomotorius- und Extremitätenlähmung gleichzeitig (Pedunculusherd) oder nach einander eintraten.

Die Haube des Grosshirnschenkels, Tegmentum, beherbergt sensible Bahnen, welche weiter aufwärts im hintersten Dritttheil der inneren Kapsel zu liegen kommen und von hier aus zur Grosshirnrinde ausstrahlen (vergl. Fig. 136 *Sens.*). Wenn es demnach auch sehr wahrscheinlich ist, dass Erkrankungen der Haube zu sensiblen Störungen führen, so ist Sicheres darüber doch nicht bekannt.

f) Localsymptome bei Erkrankungen im Pons Varolii.

Obschon man darüber einig ist, dass die Varolsbrücke einen Abschnitt des Hirnes repräsentirt, in welchem auch geringfügige Erkrankungen dem Leben ein schnelles Ziel setzen können, so geschicht es zuweilen dennoch, dass hier Erkrankungsherde vollkommen latent bleiben. Dergleichen kennt man von Tuberkeln, welche sich in der Brücke entwickelt hatten; wahrscheinlich war es durch sie zu einer langsamen Verdrängung, nicht aber zu einer Zerstörung von Nervenfasern gekommen.

Für Erkrankungen der Brücke pathognostisch ist die Hemiplegia alternans, welche zuerst von *Millard* 1856, dann von *Gubler* 1859 eingehend beschrieben wurde. Diese Lähmungsform kennzeichnet sich dadurch, dass der Facialis auf der einen und die Extremitäten auf der anderen Seite gelähmt sind, und zwar der Facialis auf Seite der lädirten Ponshälfte, die Extremitäten auf der entgegengesetzten Körperseite. Zugleich zeigt die Facialislähmung das charakteristische Verhalten, dass sie sämmtliche Zweige des Gesichtsnerven betrifft, also namentlich auch den Stirnast für die Musculi frontalis, corrugator superciliorum et orbicularis palpebrarum und dadurch mit dem Verhalten bei peripherer Facialislähmung übereinstimmt, während bei Facialislähmung, welche von Erkrankungen des Grosshirnes abhängt, der Stirnast frei zu bleiben pflegt. Ferner hat *Rosenthal* nachgewiesen, dass elektrische Entartungsreaction genau wie bei peripherer Facialislähmung in den gelähmten Muskeln eintritt.

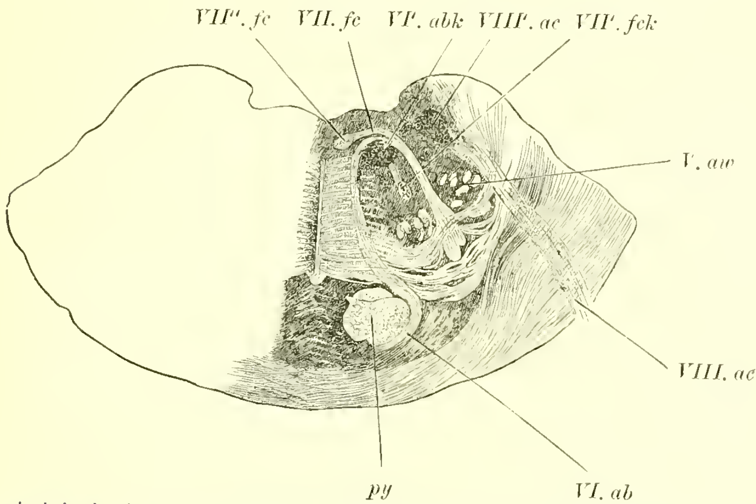
Hemiplegia alternans ist aber kein nothwendiges Ereigniss bei einseitigen Ponsherden. Sie tritt nur dann ein, wenn der Erkrankungsherd in der medullären (unteren) Hälfte des Pons gelegen ist, denn sie entsteht dadurch, dass der Herd die Leitung im Facialnerven peripherwärts von der Kreuzung, die bereits im oberen Abschnitte der Brücke stattgefunden hat, dagegen die motorische Leitung vom Grosshirne zu den Extremitätennerven, d. h. die Pyramidenbahn, centralwärts der Kreuzung in der Decussatio pyramidum medullae oblongatae unterbrochen hat.

Ausser dem Facialis sind mitunter noch andere Hirnnerven (Hypoglossus, Abducens, Trigeminus) auf derselben Gesichtshälfte gelähmt.

Haben Brückenherde in der oberen Hälfte der Brücke, Portio peduncularis, ihren Sitz, so werden sowohl der Facialis als auch die Pyramidenbahn centralwärts der Kreuzung betroffen und dementsprechend tritt sowohl am Gesichtsnerven, als auch an den Extremitäten Lähmung auf der dem Erkrankungsherde gegenübergelegenen Körperhälfte ein. Zugleich folgt, dass unter solchen Umständen nicht der Facialis in seinen sämmtlichen Zweigen gelähmt, sondern der Stirnast wie bei Grosshirnherden unversehrt geblieben ist. Auch fehlt hier das bezeichnende Verhalten der elektrischen Entartungsreaction. Unter solchen Umständen kann eine Unterscheidung von Erkrankungen im Grosshirne sehr schwierig werden, es sei denn, dass daneben noch andere „Brückensymptome“ bestehen. Aber letztere besitzen kaum so Eigenthümliches, dass eines für sich allein bereits eine Ponserkrankung bewiese, es muss daher immer eine bestimmte Combination von ihnen vorhanden sein, wenn die Diagnose einigermaassen sicher sein soll. Als solche Brückensymptome führen wir an: *a)* Betheiligung anderer Hirnnerven an der Lähmung, namentlich des Trigeminus, Abducens, Acusticus, Hypoglossus,

mitunter auch Vago-Accessorius und Glossopharyngeus (die beiden letzteren aber nur in Folge von Fernwirkung auf die Medulla oblongata) und des Oculomotorius bei Mitbetheiligung des Pedunculus cerebri, *b)* articulatorische Sprachstörungen — von *Leyden* als Anarthrie benannt, *c)* Schlingbeschwerden (Dysphagie), *d)* starke Pupillenverengerung und *e)* Neigung zu epileptiformen Krämpfen. Mitunter hat man bei Erkrankungen der Brücke eigenthümliche Drehungen des Kopfes und der Augen nach der gleichen Seite beobachtet. Zwar kommen solche conjugirten Bewegungen auch bei Erkrankungen der Gehirnhemisphären vor, doch macht *Prevost* darauf aufmerksam, dass unter letzteren Umständen Kopf und Augen dem Erkrankungsherde zugewandt sind, während sie bei Erkrankungen der Brücke der Herdseite abgewendet erscheinen. Jedoch muss man beachten, dass die conjugirte Augenstellung nur dann diagnostisch zu verwerthen ist, wenn sie eine Folge von Augenmuskellähmung ist und kein Reizsymptom darstellt. Es scheint demnach im Pons eine Nervenbahn zu bestehen, welche die conjugirten Augenbewegungen nach der Seite beherrscht, nach welcher bei Brückenherden die Augen gerichtet sind. Cerebralwärts ist eine Kreuzung dieser Bahn anzunehmen, die wahrscheinlich im vorderen Abschnitte der Brücke vor sich geht.

Fig. 138.



Durchschnitt durch den Pons Varolii des Menschen etwa in der Mitte der Rautengrube. Vergrösserung 3fach. *V. aw* aufsteigende Trigeminuswurzel. *VI. ab* N. abducens. *VI'. abk* Abducenskern. *VII. fc* N. facialis. *VII'. fck* Facialiskern. *VII''. fc* Facialiszwischenstück, quer durchschnitten. *VIII. ac* vordere Acusticuswurzel. *VIII'. ac* Kern der vorderen Acusticuswurzel. *py* Pyramidenbahn.

Nicht selten stellt sich bei Erkrankungen der Brücke starke Steigerungen der Körpertemperatur ein. So beobachtete ich bei einer Frau, welche an einer thrombotischen Erweichung im vorderen Theile des Pons litt, bis 43° C. im Mastdarm.

Zu der motorischen Extremitätenlähmung gesellt sich nicht seltengleichseitige Anaesthesie hinzu, wozu nach manchen Autoren namentlich eine Mitbetheiligung des lateralen Drittheiles des Pons nothwendig ist.

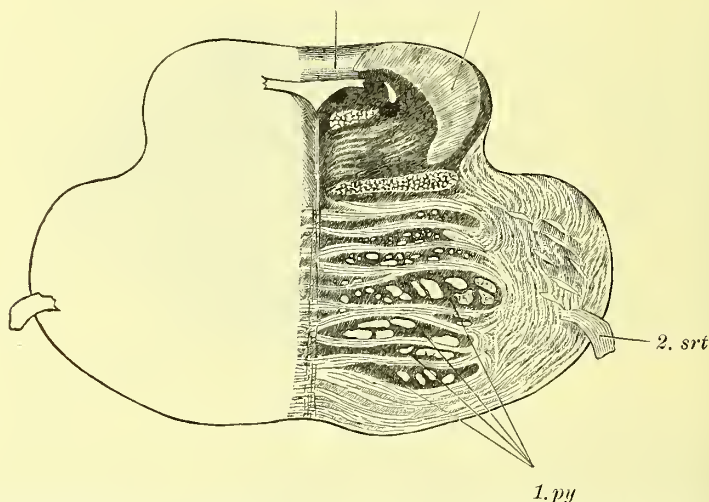
Besonders schwierig gestalten sich die diagnostischen Verhältnisse dann, wenn nur einzelne Fasersysteme von dem Erkrankungsherde betroffen worden sind. Sind nur die Pyramidenbahnen ergriffen (vergl. Fig. 138 *py*), so bekommt man es bei einseitiger Erkrankung mit Lähmung in den Extremitäten der anderen Körperseite zu thun. Zuweilen hat man sogar nur Monoplegie beobachtet; es waren also nur kleinere Abschnitte der Pyramidenbahn zerstört. Bei Erkrankungsherden, welche nicht die unteren oder in dem pedunculären Theile nicht die mittleren Abschnitte der Brücke einnehmen, sondern nahe dem Boden des vierten Ventrikels liegen, kommt nur Lähmung von Hirnnerven in Betracht. Welche Combination dabei stattfindet, hängt ganz von der Verbreitung des Krankheitsherdes ab. Die Lähmung der Hirnnerven kann auf Seite der Verletzung oder auf der entgegengesetzten Seite stattfinden, je nachdem die betreffenden Hirnnerven

oberhalb ihrer Kreuzung (Lähmung auf der anderen Seite) oder unterhalb derselben (gleichseitige Lähmung) betroffen worden sind.

Combiniren sich multiple Hirn- und Extremitätennervenlähmung, so hat man an ausgebreitetere Herde im Pons zu denken, und es kommt hier ein sehr variables Krankheitsbild dadurch zu Stande, dass die Hirnnerven bald auf der Seite der Extremitäten, bald auf der entgegengesetzten Seite, bald theilweise gleichseitig und zum Theil ungleichseitig gelähmt sind.

Erkrankungsherde in der Nähe der Mittellinie des Pons können zu paraplegischen Erscheinungen führen, entweder weil es auf beiden Seiten zu einer dauernden Unterbrechung der Nervenleitung gekommen ist, oder weil auf der einen Seite eine wirkliche Zerstörung von Nervenfasern, auf der anderen dagegen nur Druckwirkungen vorhanden sind. Lässt die Compression nach, so werden die von ihr abhängigen Lähmungserscheinungen wieder rückgängig. Auch hier entsteht eine grosse Mannigfaltigkeit der Krankheitsbilder dadurch, dass bald eine Paraplegie die Extremitäten betrifft, während die Hirnnerven hemiplegisch gelähmt sind, oder es findet das Umgekehrte statt, oder es kommt an den Hirnnerven zu einer Combination von hemiplegischen und paraplegischen Erscheinungen. Hier wird sich nur derjenige zurechtfinden,

Fig. 139.



Durchschnitt durch die Brücke des Menschen nahe ihrem pedunculären Ende.
Vergrösserung 3fach. *1. py* Pyramidenbahn. *2. str* Sensible Trigeminuswurzel. *3. ba* Bindearme. *4. vma* Velum medullare anterius.

welcher über ein gewisses Maass von anatomischen Kenntnissen Herr ist, und wir wollen es nicht versäumen, den Leser auf die beigefügten Abbildungen noch einmal ausdrücklich hinzuweisen (vergl. Fig. 138 und 139).

Anhang. Die Sehhügel gehören vorläufig zu denjenigen Regionen des Gehirnes, deren Erkrankung einer Diagnose meist unzugänglich ist. So viel erscheint gesichert, dass sie entgegen früher bestandener Anschauung mit motorischen Lähmungserscheinungen nichts zu thun haben. *Nothnagel* hat gemeint, es sei für Erkrankungen des Sehhügels charakteristisch, dass die Kranken die Gesichtsmusculatur zwar willkürlich bewegen könnten, dass diese aber an unwillkürlichen (mimischen) Bewegungen nicht theilnähme. Jedenfalls gehört ein grösseres Beobachtungsmaterial, als es bis jetzt vorliegt, dazu, um diese Anschauung als einigermaassen begründet erscheinen zu lassen. Zerstörungen im hinteren Dritttheil der Thalami optici haben Störungen des Sehvermögens im Gefolge, und zwar genau so, wie bei Erkrankungen der Rinde des Occipitalhirnes, homonyme oder laterale Hemianopsie. Wenn man ausserdem Hemianaesthesie und Hemichorea mit Erkrankungen im hinteren Abschnitte der Sehhügel in Zusammenhang gebracht hat, so gelten wohl ähnliche Umstände wie in dem Verhältnisse zwischen

Nucleus lenticularis und Nucleus caudatus zur motorischen Portion der inneren Kapsel, d. h. Druckwirkungen oder Reiz auf die sensible Bahn der inneren Kapsel seitens eines Herdes in den Sehhügeln.

Zerstörungen der Capsula externa und der Vormauer, Claustrum, sind während des Lebens nicht zu diagnosticiren. Sicher ist, dass sie ohne Symptome bestehen können. Ueber die anatomische Lage vergl. Bd. III, Fig. 135 und 136 *6 aek*, *7 cl*.

Die Symptome von Erkrankungen des Ammonshornes sind unbekannt. Die Annahme, dass mit ihnen die Erscheinungen von Epilepsie zusammenhängen, wird wohl kaum mehr getheilt.

Erkrankungen der Corpora quadrigemina hat man mit Störungen des Sehvermögens, mit Augenmuskellähmungen und mit Gleichgewichtsstörungen in Zusammenhang gebracht, doch ist die Zahl der zuverlässigen Beobachtungen gering und lückenhaft. Man hat Grund, zu vermuthen, dass dem vorderen und hinteren Vierhügelpaare verschiedene Functionen zufallen. Zerstörung des vorderen Vierhügelpaares dürfte mit Amblyopie und Amaurose in Zusammenhang stehen, welche bei negativem ophthalmoskopischem Befunde und reactionsloser Pupille besteht. Bei einseitiger Erkrankung ist Hemianopsie zu erwarten. Dagegen hat man bei Verletzung des hinteren Vierhügelpaares Lähmung in den Zweigen des Oculomotorius beobachtet (zuweilen doppelseitige trotz einseitigen Herdes) und in einem Falle auch Lähmung des Trochlearis. Auch hat man Erscheinungen von cerebellarer Ataxie damit in Verbindung gebracht.

Von den Krankheiten des Kleinhirnes gilt Aehnliches wie von denjenigen der Sehhügel; man ist bisher leider nicht im Stande gewesen, charakteristische Symptome für dieselben zu finden. Jedenfalls können umfangreiche Zerstörungen in den Hemisphären des Kleinhirnes Platz gegriffen haben, ohne dass während des Lebens krankhafte Erscheinungen bestehen. *Nothnagel* vertritt die Ansicht, dass Erkrankungen im Mittelstück, Wurm, mit taumelndem Gange, Cerebellarataxie und Schwindel in Zusammenhang stehen, doch ist dem durch neuere Krankengeschichten widersprochen worden; wir müssen den Gegenstand zum Mindesten als noch nicht spruchreif erklären.

Erkrankungen der Kleinhirnstiele können vollkommen symptomenlos bleiben. Immer gilt dies für die vorderen und hinteren Kleinhirnschenkel, auch Crura cerebelli ad corpora quadrigemina et ad medullam oblongatam genannt. Herde in den mittleren Kleinhirnschenkeln, Crura cerebelli ad pontem, führen unter Umständen dann Symptome herbei, wenn sie die Verbindung mit dem Kleinhirn nicht vollkommen unterbrochen haben und Reizwirkungen ausüben. Es kommt alsdann zu gewissen Zwangslagen, bei welchen sich zuweilen der Körper vollkommen um seine Längsachse dreht, bald nach der Seite des Erkrankungsherdes, bald nach der entgegengesetzten. In einem von *Nonat* beschriebenen Falle standen die Augen unbeweglich derart, dass das rechte Auge nach unten-aussen, das linke nach oben-innen gerichtet war.

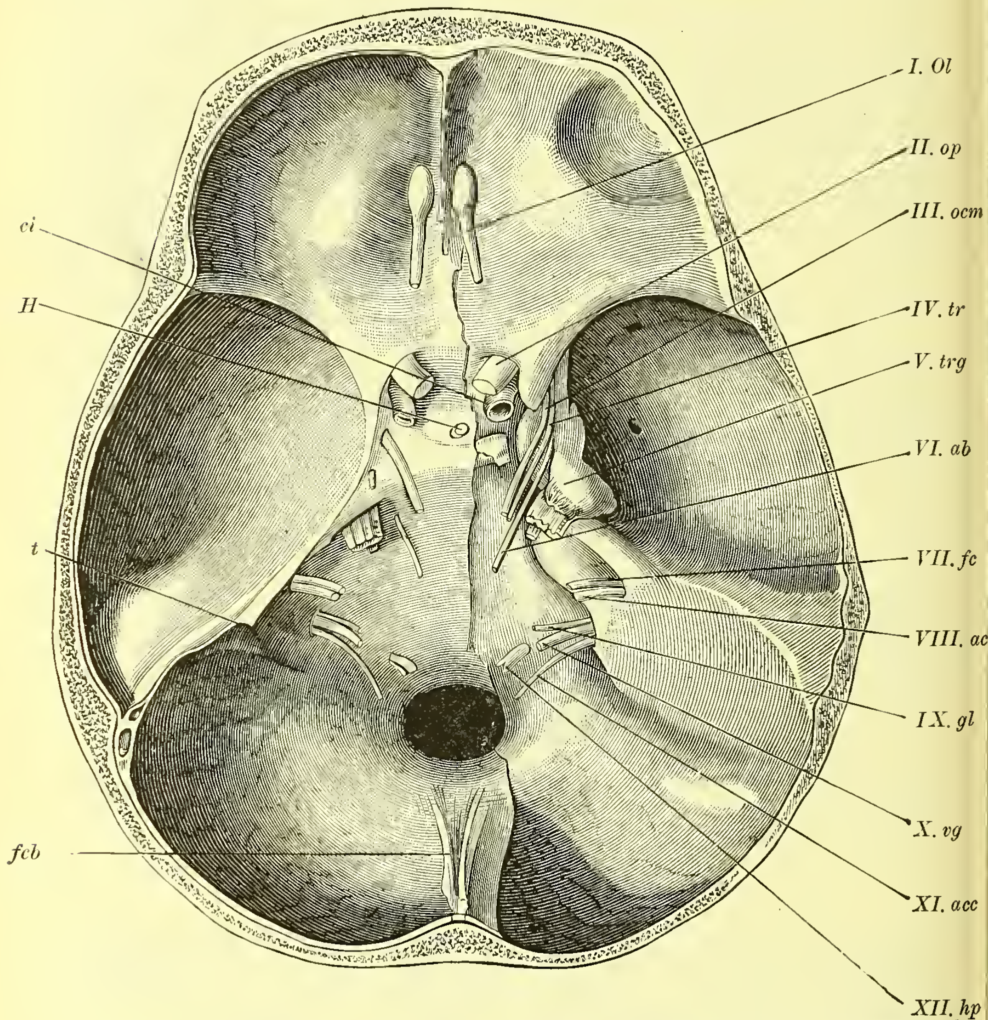
Erkrankungen des Balkens, Corpus callosum, sind selten. Man hat sie mit Bewusstseinsveränderungen (Apathie, Somnolenz) und mit Störungen des Gleichgewichtes und der feineren synergischen Körperbewegungen in Verbindung bringen wollen, doch sind diese Angaben unsicher.

g) Localsymptome bei Erkrankungen an der Hirnbasis.

Krankheitsherde an der Hirnbasis zeichnen sich vor Allem durch Mitbetheiligung der Hirnnerven (Compressionslähmungen) aus. Die etwaigen Lähmungen betreffen die Nerven meist in sämmtlichen Zweigen und zeigen gegenüber dem elektrischen Strome den Charakter von peripheren Lähmungen. Nicht selten bestehen sie doppelseitig. Welche Nerven an die Reihe kommen, hängt selbstverständlich von dem Sitze und der Ausdehnung des Erkrankungsherdes ab. Ist letzterer in der vorderen Schädelgrube gelegen, so können sich die Veränderungen auf den Olfactorius beschränken und sich durch Verlust des Geruchsvermögens oder durch perverse Geruchsempfindung verrathen (vergl. Fig. 140). Ist die mittlere Schädelgrube betroffen, so kommen Opticus, Oculomotorius, Trochlearis, Trigeminus und Abducens an die Reihe (vergl. Fig. 140, *II—VI*), während bei Erkrankungen in der hinteren Schädelgrube Facialis, Acusticus, Glossopharyngeus, Vagus, Accessorius und Hypoglossus in Mitleidenschaft gezogen werden (vergl. Fig. 140, *VII—XII*).

Unter letzteren Umständen kann das Krankheitsbild einer progressiven Bulbärparalyse sehr ähnlich werden. Mitunter dehnt sich der Krankheitsprocess aus einer Schädelgrube in die andere aus, womit selbstverständlich verbunden ist, dass sehr verschiedene und örtlich weit auseinanderliegende

Fig. 140.



Schädelbasis mit austretenden Hirnnerven. Nach Henle. *I. Ol* N. olfactorius. *II. op* N. opticus. *III. ocm* N. oculomotorius. *IV. tr* N. trochlearis. *V. trg* N. trigeminus. *VI. ab* N. abducens. *VII. fc* N. facialis. *VIII. ac* N. acusticus. *IX. gl* N. glossopharyngeus. *X. vg* N. vagus. *XI acc* N. accessorius. *XII. hp* N. hypoglossus. *ci* Carotis interna. *H* Hypophysis. *t* Spitze des Tentoriums. *fcb* Falx cerebelli.

andere Hirnnerven in die Erkrankung hineingezogen werden. Häufig werden bei Erkrankungen in der hinteren Schädelgrube die Brücke und das verlängerte Mark betheiligt, so dass es alsdann noch zu Extremitätenlähmung kommt. Auch kann Beeinträchtigung des Kleinhirnes die Erscheinungen von Cerebellarataxie hervorrufen.

h) *Der aphatische Symptomencomplex.*

(Aphasie. Agraphie. Alexie. Amimie. Apraxie. Asymbolie.)

1. Zu den Herderkrankungen des Gehirnes und namentlich bestimmter Abschnitte der Grosshirnrinde und des ihr zunächst liegenden Stabkranzes gehört der aphatische Symptomencomplex. Selbstverständlich bezeichnet man als Aphasie zunächst nur Sprachstörungen. Dieselben vergesellschaften sich aber häufig mit Störungen in dem Vermögen zu schreiben — Agraphie, zu lesen, — Alexie und sich geberdlich auszudrücken — Amimie, so dass unter Umständen ein Kranker die Fähigkeit verloren hat, sich Anderen mit seinen Gedanken verständlich zu machen oder Andere zu verstehen. Die Patienten sind der Facultas signatrix, wie *Kant* diese Fähigkeit nannte, verlustig gegangen, sie leiden an Asymbolie *(Finkelnburg)* oder an Asemie *(Steinthal)*.

Geht man diesen Dingen genauer nach, so kommt man bald zu der Ansicht, dass es einmal sehr verschiedene Formen von Aphasie, Agraphie, Alexie und Amimie giebt, und dass ausserdem noch verschiedene Combinationen der einzelnen Formen zu dem aphatischen Symptomencomplex vorkommen. Man ist noch weit entfernt davon, dieses anziehende Gebiet vollständig durchforscht und nach allen Richtungen hin erkannt zu haben. Hier müssen wir uns damit begnügen, einige wenige Fingerzeige zu geben.

2. Sprachstörungen, Aphasie, sind am längsten bekannt und am eingehendsten untersucht. *Wernicke* hat das Verdienst, zuerst betont zu haben, dass man zwei Hauptformen von Aphasie zu unterscheiden habe, je nachdem es sich um Störungen im Sprachmechanismus oder um solche im begrifflichen Theile des Sprachvermögens handelt. Die erstere Form von Aphasie bezeichnet man als motorische oder ataktische, die letztere als sensorische.

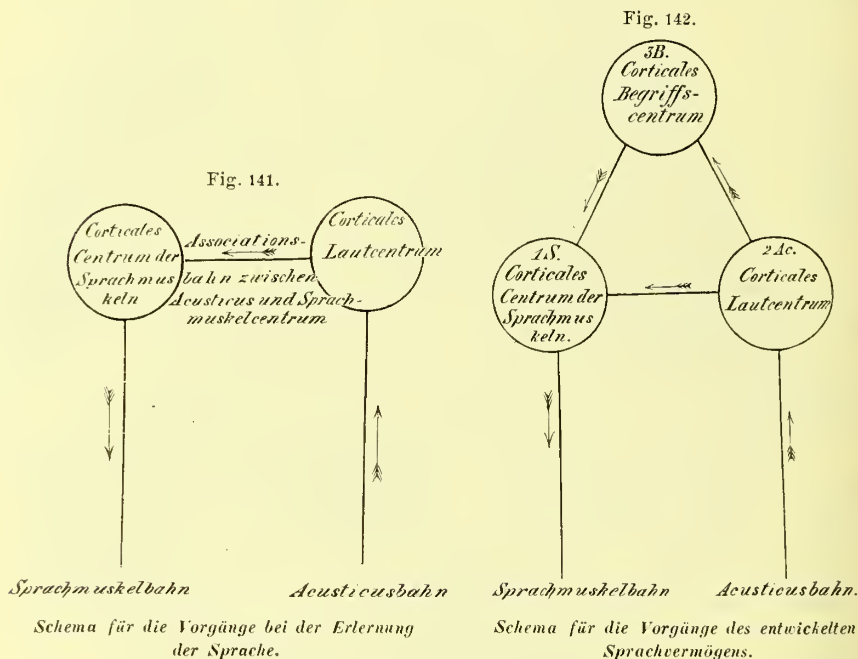
Ein Verständniss für diese verschiedenen Formen von Aphasie dürfte sich am besten dadurch eröffnen, dass man sich über die Art und Weise klar zu werden versucht, in welcher allmälig der Einzelne in den vollen Besitz der Sprache gelangt. Bekanntlich lernt ein Kind dadurch sprechen, dass es zunächst Worte hört und diese nachzuahmen versucht, ohne zunächst einen bestimmten Begriff mit dem erlernten Worte zu verbinden. Der genauere Vorgang dabei ist der, dass der Acusticus des Kindes das von Anderen gesprochene Wort auffängt und es zu seinem Centrum auf der Grosshirnrinde (Lautcentrum) hinleitet, von welchem aus wieder Leitungsbahnen zu dem Centrum der Sprachmuskeln hingehen, das nach und nach auf willkürlich geordnete oder coordinatorische Bewegungen der vom Sprachcentrum innervirten Sprachmuskeln eingeübt wird. Schematisch würde sich der Hergang so wiedergeben lassen, wie es Fig. 141 anzudeuten sucht.

Nach und nach arbeitet sich das Kind aus dem Stadium einer automatischen Sprechmaschine zu demjenigen einer begrifflichen Sprache heraus. Es lernt, mit dem Worte einen bestimmten Begriff verbinden, und erlangt auf diese Weise die Fähigkeit, Andere zu verstehen und seine eigenen Gedanken mit Hilfe des Wortes Anderen mitzutheilen, mithin sich Anderen verständlich zu machen. Es bildet sich also neben den corticalen Centren für den Acusticus und die Sprachmuskeln noch ein drittes Centrum aus, das Begriffscentrum, welches einmal die vom Acusticus dem corticalen Lautcentrum zugetragenen Lautbilder begrifflich umarbeitet und ausserdem durch Verbindung mit dem

corticalen Sprachcentrum Begriffe in Worte umzusetzen vermag. Demnach lässt sich das volle Vermögen der Sprache durch das Schema der Fig. 142 wiedergeben.

Sucht man auf Grund des voranstehenden Schemas die verschiedenen Störungen der Sprache zu verstehen, so erkennt man rücksichtlich der Localisation der möglichen Veränderungen, dass sehr verschiedene Vorkommnisse denkbar sind, dass damit aber auch die Formen der Aphasie wechseln.

a) In Fällen, in welchen das corticale Sprachcentrum gestört ist, verstehen die Patienten begrifflich Alles, was man ihnen sagt. Sie strecken auf Geheiss die Zunge heraus, zeigen oder reichen diesen oder jenen verlangten Gegenstand, berühren auf Aufforderung Körpertheile, welche man ihnen genannt hat, kurz und gut, sie zeigen keine Störungen für das Verständniss oder den begrifflichen Inhalt der Sprache. Aber vollkommen



Schema für die Vorgänge bei der Erlernung der Sprache.

Schema für die Vorgänge des entwickelten Sprachvermögens.

anders gestalten sich die Dinge, wenn man ihnen aufträgt, Worte nachzusprechen, oder wenn sie ihre eigenen Gedanken in Worte fassen wollen. Da müssen Störungen zu Tage treten, weil die Sprachmuskeln durch Veränderungen in ihrem corticalen Centrum die Fähigkeit verloren haben, dem Willen zu gehorchen. Bei vorgeschrittenen Störungen ist der Kranke nicht im Stande, ein vorgesprochenes Wort, sei es auch fehlerhaft, nachzusprechen oder willkürlich zu produciren. Mitunter ist der ganze Sprachsatz bis auf einige wenige Worte, fast mehr Wortstummel oder Silben oder unzusammenhängende Sätze verloren gegangen, welche bei Sprachversuchen immer wiederkehren, sogenannte Monophasie. Fälle der bezeichneten Art machen das Gebiet der motorischen (ataktischen) corticalen Aphasie aus, einer Form von Sprachstörung, welche am längsten bekannt ist und gewissermaassen das classische Bild der Aphasie wiedergiebt.

b) Handelt es sich um Störungen in dem corticalen Lautcentrum, so hört der Patient zwar ein gesprochenes Wort, so zu sagen, als Schallerscheinung, der Kranke ist keineswegs dadurch taub geworden, aber das Wortbild ist ihm verloren gegangen, und er ist in Folge dessen auch nicht im Stande, das gesprochene Wort Anderer begrifflich zu verstehen und zu verwerthen. Fordert man ihn zu irgend einer Handlung auf, so kommt er dem nicht nach, weil er ein Verständniss für die gesprochene Aufforderung nicht besitzt, doch muss man sich bei solchen Untersuchungen davor hüten, dem Kranken durch Mienen das Verlangen zu verrathen, da er dann eine Aufforderung ausführt, ohne den Sinn der Rede begrifflich erfasst zu haben. Da nun dabei die Verbindung zwischen der Acusticusbahn und dem corticalen Sprachcentrum unterbrochen ist, so sind die Kranken ausserdem unfähig, ein vorgesprochenes Wort nachzusprechen. Dagegen sind sie im Stande, ihre eigenen Gedanken in Worte zu bringen. Freilich erscheinen diese Worte oft verstümmelt oder sie werden falsch ausgesprochen oder es drängen sich ähnlich klingende Worte ein, kurz und gut der Kranke zeigt Erscheinungen von sogenannter Paraphasie. Fälle dieser Art hat *Kussmaul* mit dem Namen der Worttaubheit belegt. *Wernicke* hat dafür den Namen corticale sensorische Aphasie vorgeschlagen.

In Fällen, in welchen sowohl das corticale Sprachmuskel-, als auch das Lautcentrum in ihrer Function beeinträchtigt sind, bekommt man es mit dem Bilde der totalen Aphasie zu thun, wobei die Kranken weder im Stande sind, ein gesprochenes Wort begrifflich zu verstehen, noch nachzusprechen, noch endlich sich willkürlich der Sprache in uneingeschränkter Weise zu bedienen.

Begreiflicher Weise sind aphatische Störungen nicht allein bei Erkrankungen in dem corticalen Sprachmuskel- und Lautcentrum zu erwarten, sie werden sich auch dann einstellen, wenn die Verbindungsbahnen zwischen den einzelnen Centren, auch Associationsbahnen genannt, eine Unterbrechung erfahren haben. Nach *Wernicke's* Nomenclatur zerfallen diese Formen wieder in subcorticale und transcorticale Aphasien, wobei es sich je nach dem um eine subcorticale motorische oder um eine subcorticale sensorische, und um eine transcorticale motorische oder um eine transcorticale sensorische Aphasie handeln kann. Es ergiebt sich daraus Folgendes:

c) Unterbrechung der Leitungsbahnen zwischen dem corticalen Sprachmuskelcentrum und dem Centrum des Begriffsvermögens (vergl. Fig. 142, *1S—3B*) führt zu der transcorticalen motorischen Aphasie. Hierbei versteht der Kranke das gesprochene Wort begrifflich und kommt jeder Aufforderung nach; auch ist er im Stande, vorgesprochene Worte nachzusprechen, aber er ist der Sprache unfähig, sobald es sich darum handelt, für seine eigenen Gedanken Worte zu finden, er verfügt also nicht über die sprachliche Bezeichnung und das Ausdrucksvermögen. Fälle dieser Art führen auch den Namen amnestische Aphasie. Der Grad der amnestischen Aphasie unterliegt grossen Schwankungen, ebenso die Art der wahren Amnesie. Je inniger Wort und Begriff mit einander zusammenhängen, um so leichter geht die Erinnerung verloren. Daher die Erfahrung, dass Eigennamen und Substantiva überhaupt am ehesten fehlen, während vielfach Flüche und sprichwörtliche Redensarten gewissermaasen automatisch glatt ablaufen. Wird doch von einem hohen Beamten erzählt, dass er seinen eigenen Namen vergessen hatte und dadurch, als er sich bei Hofe vorstellen wollte, in arge Verlegenheit gerieth.

d) Unterbrechungen in der Sprachmuskelbahn (subcorticale motorische — Aphasie *Wernicke)*, welche vom corticalen

Sprachmuskelcentrum ausgeht, gleichen zunächst, soweit rein aphatische Störungen in Betracht kommen, solchen bei Störungen im Sprachmuskelcentrum selbst, d. h. die Kranken verstehen Gesprochenes, sind aber nicht im Stande, Vorgesprochenes nachzusprechen oder sich ungehindert willkürlich der Sprache zu bedienen. *Lichtheim* machte jedoch darauf aufmerksm, dass darin ein wesentlicher Unterschied besteht, dass, wenn man den Kranken auffordert, so viel Male die Hand des Untersuchenden zu drücken, als ein vorgesprochenes Wort Silben hat, er dieser Aufforderung nachkommen kann, wozu ein Patient mit corticaler motorischer Aphasie unfähig ist. Auch wird sich im Folgenden ergeben, dass sich die Störungen der Schriftsprache bei corticaler und subcorticaler motorischer Aphasie anders gestalten.

e) Handelt es sich um eine Unterbrechung der Leitungsbahnen zwischen dem corticalen Lautcentrum und dem Centrum des Begriffsvermögens (vergl. Fig. 142, *2Ac—3B*), so erhält man das Bild der transcorticalen sensorischen Aphasie. Dabei würden sich die aphatischen Störungen dadurch kund geben, dass der Patient zwar vorgesprochene Worte nachzusprechen vermag, ohne dass er diese Worte begrifflich versteht, auch sich willkürlich der Sprache bedienen kann, nur erscheint dabei die Sprache durch Paraphasie gestört, dass ihm aber das Verständniss für vernommene Worte abhanden gekommen ist, so dass er beispielsweise einem Commando nicht nachkommen würde.

f) Störungen in der Acusticusbahn führen zu Symptomen von subcorticaler sensorischer Aphasie. Dieselben stimmen zunächst mit denjenigen überein, welche man bei Zerstörung in dem corticalen Lautcentrum selbst zu beobachten bekommt (corticale sensorische Aphasie): Verlust für das Verständniss der Sprache, Unvermögen, Vorgesprochenes nachzusprechen, aber Erhaltensein der willkürlichen Sprache. Jedoch wird sich nachher zeigen, dass die Störungen der Schriftsprache andere sind.

g) Eine Zerstörung der Leitungsbahn zwischen dem corticalen Laut- und Sprachmuskelcentrum führt zur sogenannten Leitungsaphasie. Dieselbe hat zur Folge, dass der Patient das gesprochene Wort versteht, auch willkürlich sprechen kann, dass aber das Nachsprechen von Worten gestört ist. Die Unversehrtheit des Begriffscentrums kann jedoch diesen Fehler eliminiren; dagegen bekommt man meist Paraphasie zu beobachten, d. h. die Kranken verwechseln häufig beim willkürlichen Sprechen Worte.

In neuester Zeit hat *Grashey* auf eine eigenthümlich aetiologische Form von Aphasie aufmerksam gemacht, welche eine Folge davon sein soll, dass die Patienten nicht im Stande sind, Objectbilder, Klangbilder oder Symbole längere Zeit in ihrem Bewusstsein festzuhalten. *Grashey* hält diese Art von Aphasie, welche man wohl auch den sensorischen Formen zuzuzählen hätte, für eine häufige, die sich namentlich nach Hirnerschütterungen und fieberhaften Erkrankungen entwickelt.

Unter dem Namen der optischen Aphasie hat *Freund* neuerdings eine Form von Sprachstörung beschrieben, bei welcher die Kranken zwar die Bezeichnung eines gesehenen Gegenstandes nicht finden, während sie das Ding bezeichnen, wenn sie es befühlen oder mit anderen Sinneswerkzeugen untersuchen. Es besteht hierbei Hemianopsie und Seelenblindheit.

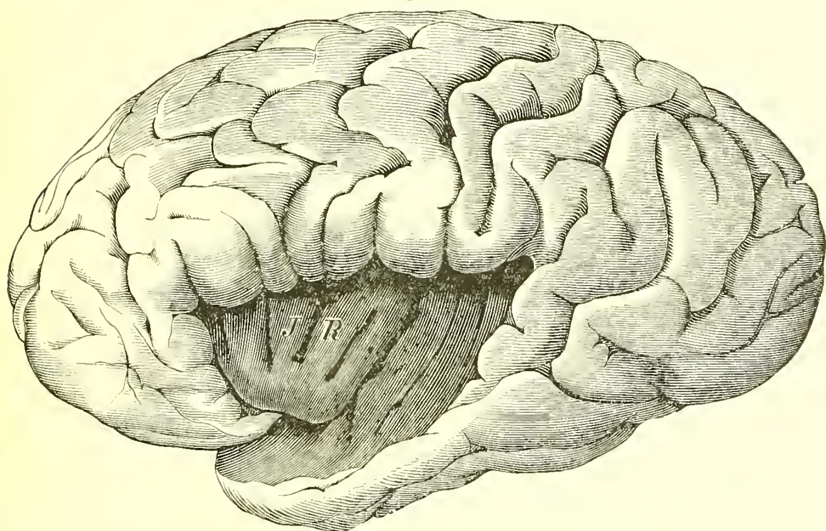
3. In Bezug auf die Localisation der verschiedenen Aphasieformen kann zur Zeit wohl soviel als gesichert angesehen werden, dass vorwiegend in Betracht kommen die unterste (dritte) Stirnwindung für die corticale motorische (ataktische) Aphasie und die oberste (erste) Schläfenwindung für die corticale sensorische Aphasie und aller Wahrscheinlichkeit nach auch für die amnestische Aphasie, während die

der Insula Reilii anliegenden Markmassen als Leitungsbahnen zwischen den corticalen Sprachcentren auf der untersten Stirnwindung und obersten Schläfenwindung zu erklären sein dürften. Aber was vor Allem zu beachten ist, aphatische Erscheinungen stellen sich nur dann ein, wenn es sich um linksseitige Erkrankungen im Gehirn handelt, während sie bei rechtsseitigen fehlen, es sei denn, man habe es mit Linkshändern zu thun. Dass gerade die linke Grosshirnhemisphäre der Sitz des Sprachvermögens ist, hat man mit der vollkommeneren Einübung der linken Grosshirnhälfte und mit der Rechtshändigkeit in Beziehung gebracht. Es sollen dazu bereits die entwicklungsgeschichtlichen Anlagen des Hirnes praedisponiren.

Naunyn hat neuerdings die Behauptung aufgestellt, dass auch Erkrankungen der Hirnrinde in der Nähe des Gyrus angularis aphatische Störungen nach sich ziehen.

Für das motorische Sprachcentrum oder die motorische oder ataktische Leitungaphasie kommt aber nicht etwa die ganze unterste Stirnwindung in Betracht, sondern nur ein von der Spitze des Klappdeckels beginnender und dann zwischen Sulcus praecentralis und horizontalem

Fig. 143.



Windungen der Insula Reilii (J R); nach Abhebung des Operculums und der angrenzenden Windungen sichtbar gemacht.

Schenkel der Fossa Sylvii gelegener Theil der dritten Stirnwindung (vgl. Bd. III, pag. 370, Fig. 129). Derselbe führt auch den Namen *Broca*'sche Stelle, Fuss der untersten Stirnwindung oder Pars opercularis. *Rüdinger* wies nach, dass diese Stirnwindung bei Affen und Mikrocephalen nur rudimentär, bei Taubstummen sehr einfach, dagegen bei Rednern ungewöhnlich reichlich entwickelt ist. Ihr Ernährungsgefäss ist die Arteria fossae Sylvii.

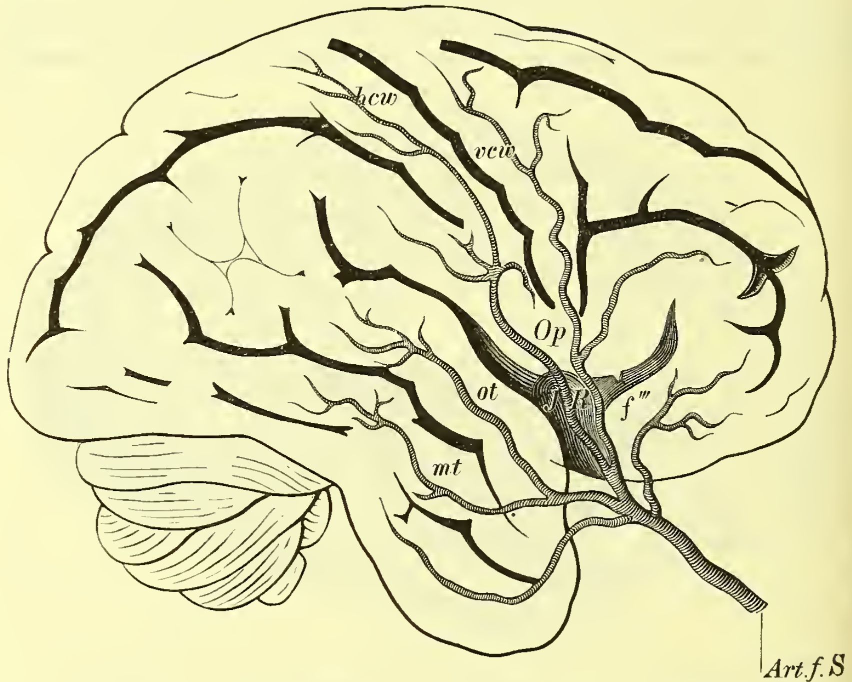
Dieselbe Arterie ist es auch, welche das corticale Lautcentrum auf der obersten (ersten) Schläfenwindung mit Blut speist und in deren Gebiet die Erscheinungen der corticalen sensorischen Aphasie (Worttaubheit) fallen.

Endlich empfängt auch die Insula Reilii, welche man trefflich zu Gesicht bekommt, wenn man den Klappdeckel emporhebt (vergl. Fig. 143), Blut aus dem Gefässnetz der Arteria fossae Sylvii (vergl. Fig. 144).

Ueber den Sitz der subcorticalen und transcorticalen Formen der Aphasie liegen bis jetzt beweisende anatomische Beobachtungen nicht vor und man kennt sie nur durch das klinische Studium der Aphasie.

4. Es ist im Vorausgehenden bereits einmal darauf hingewiesen worden, dass anders als im Rückenmark die Vertheilung der Gehirnkrankheiten nicht von Fasersystemen, sondern von der Verbreitungsweise der Blutgefässe abhängig ist. Daraus wird man mit Recht schliessen, dass auch meist Veränderungen auf dem corticalen Sprachgebiete mit Erkrankungen der Arteria fossae Sylvii zusammenhängen. Und in der That sind Embolie und Thrombose der Arteria fossae Sylvii mit davon abhängiger Erweichung der Hirnsubstanz die häufigsten Ursachen für Aphasie. Nun zeigt es sich aber,

Fig. 144.



Vertheilung der Arteria fossae Sylvii auf der Grosshirnrinde. Halbschematisch. *Art. f. S.* Arteria fossae Sylvii. *f'''* Unterste Stirnwindung. *Op* Operculum. *vcw* Vordere Centralwindung. *hcw* Hintere Centralwindung. *ot* Obere Schläfenwindung. *mt* Mittlere Schläfenwindung. *J R* Insula Reilii.

dass diese Dinge nur selten einzelne periphere Aeste der Sylvi'schen Arterie betreffen, sondern häufiger im Hauptstamme selbst ihren Sitz haben. Da nun von diesem nicht nur Zweige zur untersten Stirnwindung, zur obersten Schläfenwindung und zur Insula Reilii, sondern auch zu den beiden Centralwindungen und damit zu den motorischen corticalen Centren, sowie zu der Capsula interna und den basalen Grosshirnganglien abgehen (vergl. Fig. 144), so erklärt sich einmal, dass mit Aphasie häufig rechtsseitige Hemiplegie verbunden ist, und ausserdem, dass die meisten Fälle von Aphasie Mischformen sind, bei welchen häufig nur diese oder jene Art und praktisch

vor Allem wichtig die motorische oder amnestische Aphasie oder Worttaubheit besonders vorwiegt.

Selbstverständlich muss Aphasie auch dann entstehen, wenn die corticalen Sprachcentren unabhängig von den Blutgefässen direct von Schädigungen betroffen werden. *Simon* beispielsweise beobachtete, dass Aphasie nach einem Falle vom Pferde auftrat, wobei es zur Absplitterung der inneren Glastafel des Schädels gekommen war und Knochenfragmente in die dritte Stirnwindung gedrungen waren. Auch Tumoren und Entzündungsproducte an den Meningen oder Knochen können, wenn sie die Hirnrinde an geeigneten Stellen bedrücken und functionsunfähig machen, zu Aphasie führen. Zuweilen stellt sich Aphasie während oder im Anschlusse an manche Infectionskrankheiten ein, z. B. bei Abdominaltyphus, Scharlach, Puerperalfieber etc., meist im Verein mit rechtsseitiger Lähmung. Mitunter gehen dabei die Erscheinungen so schnell und vollkommen wieder zurück, dass man kaum an eine schwere Schädigung des Gehirnes denken sollte. Vereinzelt hat man angeborene Aphasie beobachtet (4 Fälle bei Knaben). *Binswanger* und *Weissmann* zeigten neuerdings, dass mitunter erst die mikroskopische Untersuchung der Grosshirnrinde ein Verständniss für die Ursachen vorhandener Aphasie eröffnet, indem sie in einer Beobachtung erst mit Hilfe des Mikroskopes an dem sonst unversehrten Hirn Schwund der Ganglienzellen in der Hirnrinde fanden.

In der Regel handelt es sich bei Aphasie um bleibende Zustände, welche einer Besserung oder Heilung nur dadurch zugänglich sind, dass durch Sprachübungen allmälig gleichwerthige Stellen der andersseitigen Hirnrinde für das Sprachvermögen eingelernt werden.

Zuweilen schwinden allmälig aphatische Erscheinungen, weil keine wirkliche Zerstörung der corticalen Sprachcentren, sondern nur eine functionelle Behinderung durch Anschoppung, Oedem, Druck oder Aehnl. statthatte.

Es kommen aber auch Fälle von schnell vorübergehender Aphasie vor. Dergleichen hat man bei Hysterie, nach epileptischen Insulten, bei Chorea, Katalepsie, Helminthiasis und Koprostase gesehen. Hier wird man ephemere circulatorische Störungen ohne bleibende anatomische Laesion vorauszusetzen haben.

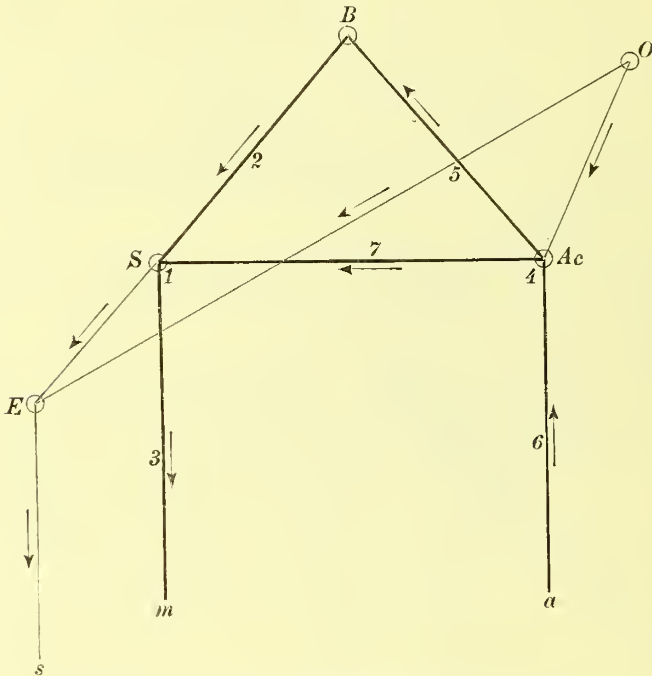
Die Prognose hängt von dem Grundleiden ab, gegen welches auch die Therapie zu richten ist. Daneben kommen gegen die Aphasie selbst Sprachübungen zur Anwendung, welche, mit Consequenz durchgeführt, mitunter einen ebenso schnellen, wie weitgehenden Erfolg bringen. Ich habe einen sehr vornehmen Herrn an vorwiegend motorischer Aphasie behandelt, welchem seine kleine Tochter durch Unterricht in ihrer Bilderfibel vollkommen den Gebrauch der Sprache wiedergab. Zuweilen fanden aphatische Kranke in Folge sehr heftiger gemüthlicher Aufregungen plötzlich die Sprache wieder.

5. Aehnlich wie Störungen der Sprache, so können sich bei Erkrankungen der Grosshirnrinde und der anliegenden Markfaserung auch solche in dem Vermögen der Schrift, beim Lesen und in der Geberdensprache einstellen.

Dass Agraphie und Alexie häufig neben Aphasie bestehen, kann nicht befremden. Sucht man sich beispielsweise über den Mechanismus des Schreibvermögens klar zu werden, so ist offenbar ein Nachschreiben nach Dictat nicht anders möglich, als wenn das corticale Lautcentrum unversehrt ist, denn anderenfalls würde das Lautbild nicht zu Stande kommen können. Es ergiebt sich also daraus, dass bei Zerstörung des corticalen Lautcentrums nicht nur Erscheinungen von Worttaubheit, sondern auch die Unfähigkeit

besteht, nach Dictat zu schreiben. Oder handelt es sich um Störungen des Opticuscentrums, so werden die Kranken unfähig, nach Vorlagen nachzuschreiben. Diese Beispiele müssen bereits darauf hinweisen, dass sich hier ganz ähnliche Störungen werden erwarten lassen, wie sie für die Sprachstörungen eingehender geschildert wurden. Denn genau so, wie die Sprachmuskeln von einem bestimmten Centrum aus zu coordinatorischer Thätigkeit angehalten werden, genau so wird es sich mit den Schreibmuskeln verhalten; ist das Centrum vernichtet, so leidet der Patient an motorischer oder atactischer Agraphie. Oder sind die Associationsbahnen gestört, welche die Verbindung zwischen dem Begriffscentrum und dem corticalen Centrum der

Fig. 145.



Schema für den vollkommen aphatischen Symptomencomplex.
B Corticales Begriffscentrum. *S* Corticales Sprachmuskelcentrum. *Ac* Corticales Acusticuscentrum. *O* Corticales Opticuscentrum. *E* Corticales Centrum der Schreibebewegungen. *a Ac* Acusticusbahn. *m S* Sprachmuskelbahn. *Es* Bahn der Schreibebewegungen.

Schreibmuskeln vermitteln, so ist der Patient ausser Stande, Gedachtes niederzuschreiben, willkürlich zu schreiben, er leidet an amnestischer Agraphie.

Was die Erscheinungen der Alexie anbetrifft, so weiss man, dass die Hinterhauptslappen des Gehirnes die corticale Ausstrahlung des Opticus enthalten. Ist dieselbe vernichtet, so leiden die Patienten an einer Form von Alexie, welche der Worttaubheit entspricht. Sie sehen die Schriftzeichen an sich, aber sie haben die Zeichenbilder eingebüsst, sie sind seelenblind geworden. Offenbar steht aber dieses corticale Opticuscentrum mit dem corticalen Sprachmuskelcentrum durch Associationsfasern in Verbindung,

denn sonst wäre es nicht möglich, die Schrift laut zu lesen. Daraus folgt, dass bei Zerstörung des corticalen Sprachmuskelcentrums zugleich neben motorischer Aphasie motorische Alexie bestehen muss, und dass die Kranken nicht fähig sind, laut vorzulesen, obschon sie das Gelesene begrifflich verstehen.

Kast hat darauf aufmerksam gemacht, dass in den musikalischen Fähigkeiten im Verlaufe von Aphasie ähnliche Störungen wie bei Agraphie und Alexie vorkommen. In neuester Zeit sind darüber namentlich Untersuchungen von *Knoblauch* und *Oppenheim* angestellt worden.

Uebrigens bezieht sich die Seelenblindheit nicht immer nur auf Schriftzeichen. Es sind Fälle bekannt, in welchen die Kranken die alltäglichsten Dinge (Seife, Licht, Glas, Thurm, Haus und Aehnl.) wie als Unbekanntes, nie Gesehenes anstarrten. Man zog ihnen Kleidungsstücke aus und gab sie ihnen wieder in die Hand, sie wussten nicht, was damit anfangen. Man hat solche Zustände als Apraxie benannt.

Man hat neuerdings mehrfache Schemen entworfen (*Kussmaul. Charcot. Wernicke. Lichtheim. Malachowski*), um sich die zu erwartenden aphatischen Störungen in ihrem vollen Umfange klar zu machen, und wir wollen es nicht versäumen, an der Hand des von *Lichtheim* gegebenen Schemas die verschiedenen Möglichkeiten kurz anzuführen. Wir haben zu diesem Zwecke das Schema der Fig. 142 zunächst noch durch zwei corticale Centren zu vervollständigen, und zwar einmal durch das corticale Opticuscentrum (Fig. 145, *O*) und ausserdem durch das corticale Centrum für die Schreibebewegungen (Fig. 145, *E*). Offenbar muss das corticale Centrum der Schreibebewegungen einmal mit dem corticalen Opticuscentrum, ausserdem mit dem corticalen Lautcentrum in Verbindung stehen, denn nur so ist es denkbar, dass Gesehenes gelesen und Gehörtes geschrieben werden kann. Auch muss eine Verbindung mit dem Begriffscentrum (*B*) vorhanden sein, wenn Gedachtes geschrieben werden soll. In Bezug auf das Lesen muss ein Weg vom corticalen Opticuscentrum (*O*) zum corticalen Sprachcentrum (*B*) bestehen, wenn Gesehenes gelesen werden soll, und soll das Gelesene auch begrifflich verstanden werden, muss eine Verbindung zwischen dem corticalen Lautcentrum (*A*) und dem corticalen Begriffscentrum (*B*) bestehen. Nach diesem Schema, über dessen Verbindungsfäden noch im Einzelnen gestritten wird, ergiebt sich Folgendes:

I. Corticale motorische Aphasie (Fig. 145, *1*).
- Verlust des spontanen Sprechens.
- Verlust des Nachsprechens.
- Verlust des Lesens.
- Verlust des Schreibens nach Dictat.
- Verlust der spontanen Schrift.
- Verlust der Fähigkeit die Silbenzahl eines Wortes anzugeben.
- Erhaltung des Sprachverständnisses.
- Erhaltung des Schriftverständnisses.
- Erhaltung nach Vorlage abzuschreiben.

II. Transcorticale motorische Aphasie (Fig. 145, *2*).
- Verlust des willkürlichen Sprechens.
- Verlust der willkürlichen Schrift.
- Erhaltung des Sprachverständnisses.
- Erhaltung des Nachsprechens.
- Erhaltung des Lautlesens.
- Erhaltung des Schriftverständnisses.
- Erhaltung der Fähigkeit zu copiren.
- Erhaltung der Fähigkeit nach Dictat zu schreiben.

III. Subcorticale motorische Aphasie (Fig. 145, *3*).
Verlust der willkürlichen Sprache.
Verlust des Nachsprechens.
Verlust des Lautlesens.
Erhaltung des Sprachverständnisses.
Erhaltung des Schriftverständnisses.
Erhaltung des willkürlichen Schreibeverständnisses.
Erhaltung der Fähigkeit zu copiren.
Erhaltung der Fähigkeit nach Dictat zu schreiben.

IV. Corticale sensorische Aphasie (Worttaubheit) (Fig. 145, *4*).
Verlust des Sprachverständnisses.
Verlust des Nachsprechens.
Verlust des Lesens.
Verlust nach Dictat zu schreiben.
Unfähigkeit laut zu lesen.
Erhaltung der Fähigkeit zu copiren.
Erhaltung der willkürlichen Sprache.

V. Transcorticale sensorische Aphasie (Fig. 145, *5*).
Verlust des Sprachverständnisses.
Verlust des Schriftverständnisses.
Erhaltung der willkürlichen Sprache neben Paraphasie.
Erhaltung des Nachsprechens ohne Verständniss.
Erhaltung des Lautlesens ohne Verständniss.
Erhaltung der willkürlichen Schrift neben Paragraphie.
Erhaltung des Vermögens nach Dictat zu schreiben bei fehlendem Verständniss.
Erhaltung der Fähigkeit zu copiren.

VI. Subcorticale sensorische Aphasie (Vergl. Fig. 145, *6*).
Verlust des Sprachverständnisses.
Verlust des Nachsprechens.
Verlust nach Dictat zu schreiben.
Erhaltung der willkürlichen Sprache.
Erhaltung des Lautlesens.
Erhaltung des Schriftverständnisses.
Erhaltung der willkürlichen Schrift.
Erhaltung der Fähigkeit zu copiren.

VII. Leitungsaphasie (Fig. 145, *7*).
Verlust des Nachsprechens.
Verlust des Lautlesens.
Verlust des Schreibens nach Dictat.
Erhaltung der willkürlichen Sprache neben Paraphasie.
Erhaltung des Sprachverständnisses.
Erhaltung des Schriftverständnisses.
Erhaltung der willkürlichen Schrift neben Paragraphie.
Erhaltung der Fähigkeit zu copiren.

Es kann sich endlich ereignen, dass Kranke die Geberdensprache eingebüsst haben, Amimie. Bald verstehen sie nicht die Geberden Anderer (Geberdenblindheit), bald sind sie selbst nicht im Stande, sich geberdlich auszudrücken, entweder weil das corticale Centrum für die coordinatorische Thätigkeit der mimischen Muskeln vernichtet ist, oder weil die Verbindung

zwischen dem corticalen Centrum der Begriffe oder Ideen und dem corticalen Bewegungscentrum unterbrochen ist.

Dabei muss festgehalten werden, dass bei allen diesen Zuständen die eigentliche Intelligenz unversehrt ist, so dass manche Kranke trotz hochgradiger aphatischer Störungen gute und intelligente Geschäftsleute blieben, soweit eben Verständigungsmittel Anderen gegenüber ausser Betracht kamen.

A. Krankheiten der Hirnsubstanz.

1. Gehirnanaemie. Anaemia cerebri.

I. Anatomische Veränderungen. Anaemie des Gehirnes lässt sich kaum von einer Anaemie der Hirnhäute trennen. Vor Allem gilt dies für die Blutleere des Hirnes und der Pia mater, welche letztere bekanntlich der Hirnsubstanz die Blutgefässe zuführt. Je nach der Ausbreitung der Veränderungen hat man zwischen einer universellen (totalen) und einer partiellen (localen, umschriebenen) Hirnanaemie zu unterscheiden.

Der Zustand kennzeichnet sich anatomisch durch auffällige Blässe der Hirnsubstanz.

Die Marksubstanz hat das gewöhnliche blass-rosenfarbene Aussehen eingebüsst und ein mattweisses, mitunter — namentlich bei Kindern — ein bläulich-weisses Colorit angenommen. Auch werden in ihr Blutpunkte ganz vermisst oder jedenfalls in sehr geringer Zahl angetroffen. Ebenso erscheint die Hirnrinde auffällig blassgrau und oft ist die Grenze zwischen ihr und der anliegenden Marksubstanz verwaschen und undeutlich.

Die Consistenz des Gehirnes wechselt. Bald macht sich das Parenchym durch abnorme Derbheit und Trockenheit, bald durch überreiche Succulenz und ungewöhnlichen Feuchtigkeitsgehalt bemerkbar. Es hängt dies wesentlich von den Ursachen der Hirnanaemie ab. Bei Hirnanaemie in Folge von grossen Blutverlusten bekommt man die zuerst genannten Verhältnisse, bei Hirnanaemie in Folge von Hirnödem die letzteren zu Gesicht. Die Sulci auf der Hirnoberfläche zeichnen sich mitunter durch abnorme Breite aus.

Golgi will mikroskopisch Verbreiterung und überreiche Anfüllung der perivasculären Lymphräume gefunden haben, vielleicht eine vicariirende Erweiterung für die wenig inhaltsreichen Blutgefässe.

Nicht selten erscheint der Liquor cerebro-spinalis sowohl in dem subarachnoidealen Maschengewebe, als auch in den Hirnventrikeln vermehrt. Die Meningen sehen meist blass aus; die Hirnsinus enthalten mitunter nur sehr wenig Blut. Doch kommen Fälle vor, in welchen die Meningen gegenüber dem blassen Hirnparenchym auffällig stark gefüllte Blutgefässe erkennen lassen.

II. Aetiologie. Die Ursachen für Hirnanaemie sind entweder in Veränderungen des Blutes selbst oder in solchen an den Blutgefässen zu suchen.

Unter den Blutveränderungen ist die acute und chronische Abnahme der Blutmenge zu nennen. Acute Verminderung der Blutmasse tritt nicht selten nach starken Blutverlusten ein, wobei es auf

den Ort der Blutung, ob Nase, Lungen, Magen, Darm, Urogenitaltract, Verwundung, Aderlass oder Aehnliches, in keiner Weise ankommt. Selbstverständlich bleiben Erscheinungen von Hirnanaemie auch dann nicht aus, wenn es sich um eine interne (occulte, latente) Blutung aus irgend einem Organe handelt. In allen diesen Fällen sind ausser dem Hirne noch andere Organe an dem anaemischen Zustande betheiligt, und handelt es sich immer um eine universelle Hirnanaemie.

Mitunter bekommt man es mit einer acuten universellen Anaemie gerade nur des Gehirnes zu thun, nicht weil es zu umfangreichen Blutungen gekommen ist, sondern weil ein so lebhafter und bedeutender Affluxus nach anderen Körperregionen stattgefunden hat, dass dadurch das Gehirn an Blut verarmt. Dergleichen kann man beispielsweise nach der Punction von Ascites, von Ovarientumoren und Pleuritis sehen. Auch haben die Geburtshelfer darauf hingewiesen, dass im Anschlusse an eine Geburt, wenn sich der Uterus der Frucht entledigt hat und eine Verkleinerung seines Volumens und Ueberladung mit Blut in ihm vor sich gegangen sind, Zeichen von Hirnanaemie zur Wahrnehmung gelangen, welche in anderen Fällen freilich auch durch starke Blutverluste bei der Geburt bedingt werden. Ebenso muss hier der Erklärungsversuch von *H. Fischer* für die Erscheinungen des Shock angeführt werden, denn nach diesem Autor läuft der Symptomencomplex des Shock auf Hirnanaemie hinaus, welche dadurch entsteht, dass durch Lähmung des Bauchsympathicus und der von ihm innervirten Abdominalgefässe letztere sich übermässig reichlich mit Blut überladen, wodurch das Gehirn an Blut verarmt. Zuweilen sieht man Erscheinungen von Hirnanaemie bei Personen auftreten, namentlich bei Greisen, bei welchen nach lang bestandener Stuhlverstopfung eine Stuhlentleerung eingetreten ist. Auch hier mögen ähnliche Verhältnisse obwalten.

Den bisher besprochenen Zuständen sehr nahe stehen solche Vorgänge, bei welchen zwar keine eigentliche Blutverarmung des Gehirnes stattgefunden hat, aber die rothen Blutkörperchen an Zahl abgenommen haben oder derart in ihrer Constitution verändert sind, dass der Endeffect einer wirklichen Blutarmuth gleichkommt. In der Regel halten unter solchen Verhältnissen die Erscheinungen der Hirnanaemie chronischen Verlauf inne. Dahin gehören: Chlorose, progressive perniciöse Anaemie, Leukaemie, Cachexien, Eiterungen, Säfteverluste jeglicher Art, z. B. durch Onanie, durch zu lang fortgesetzte und zu schnell aufeinander folgende Lactationen u. Aehnl.

Wir können nicht umhin, hier einzelne Vorkommnisse eingehender hervorzuheben. In das Gebiet der Hirnanaemie gehört jener Symptomencomplex, welchen *Marshal Hall* unter dem Namen des Hydrocephaloids, auch Hydrencephaloid genannt, beschrieb, und den man bei Kindern, vor Allem bei Säuglingen, nicht zu selten nach erschöpfendem Durchfall zu sehen bekommt (vergl. Bd. II, pag. 209). Bei Personen mit Krebs der Speiseröhre oder des Magens kommt es nicht selten zu Zeichen von Hirnanaemie. Auch sieht man Dergleichen nach Abdominaltyphus, Febris recurrens, Pneumonie und anderen fieberhaften Infectionskrankheiten entstehen, wenn durch Fieber und mangelhafte Ernährung Inanitionszustände hervorgerufen worden sind.

Hirnanaemie als Folge von Veränderungen an den Blutgefässen entsteht bei Embolie und Thrombose von Hirnarterien, doch schliessen sich an diese Dinge gewöhnlich sehr schnell Zeichen

einer necrotischen (anaemischen) Erweichung des Gehirnes an. Wir lassen sie im Folgenden unberücksichtigt und sparen ihre Besprechung für einen späteren besonderen Abschnitt auf.

In manchen Fällen findet eine Verengerung oder selbst ein Verschluss von Blutgefässen durch Compression von aussen statt, z. B. durch meningeale Blutungen oder durch Exsudate oder durch Geschwülste oder durch Oedem des Gehirnes. Mitunter geschieht die Compression von innen her, z. B. bei Hydrops ventriculorum. Auch kann ausserhalb des Schädelraumes durch Geschwülste, Aneurysmen und Exsudate eine Verengerung oder ein Verschluss der Carotiden oder Vertebralarterien entstanden oder absichtlich durch Carotisligatur hervorgerufen worden sein. Mitunter sind arterio-sclerotische und endarteriitische Veränderungen an den Gefässwänden im Spiele.

Nicht übersehen darf man, dass Zustände von venöser Hyperaemie des Gehirnes, mögen sie durch Sinusthrombose oder durch Druck auf die Jugularvenen, Vena anonyma oder Cava superior bedingt sein, arterielle Anaemie im Gefolge haben müssen, weil dadurch auch der Zufluss von arteriellem Blute zum Gehirne rückläufig behindert wird.

Zuweilen findet Hirnanaemie in Herzschwäche ihren Grund. Dergleichen wird bei Fettherz, Pericarditis und Aortenstenose beobachtet.

Wir müssen endlich noch der Verengerung der Hirngefässe durch vasomotorischen Krampf gedenken. Derselbe kann durch psychische Emotionen (Freude, Schreck, Furcht, Entsetzen) bedingt oder unter Vermittlung von Hautnerven durch Schmerz entstanden sein. Auch sind manche Gifte im Stande, Krampf der Hirnarterien zu erzeugen; in der Regel freilich kommen hier noch Nebenerscheinungen hinzu, so dass das Symptomenbild complicirt wird.

III. Symptome. Dass das Hirn, ein gegen jegliche Ernährungsstörungen so sensibles Organ, auf anaemische Zustände mit functionellen Störungen antworten wird, kann nicht Wunder nehmen. Oft aber kommt zu den rein anaemischen Symptomen noch ein anderer Complex von Erscheinungen hinzu. Aus *Leyden's*, späterhin von *Jolly* bestätigten, Untersuchungen ist bekannt, dass bei Thieren künstliche Anaemie des Gehirnes eine Erniedrigung des Druckes in der Schädelkapsel nach sich zieht. Zwar sind in einem reichlicheren Zuflusse von cerebro-spinaler Flüssigkeit zum Gehirn und in einer stärkeren Anfüllung der perivasculären Lymphräume Dinge gegeben, welche einer Abnahme des Hirndruckes entgegenarbeiten, aber begreiflicherweise wird dies nur bis zu einem gewissen Grade geschehen, über welchen hinaus eine Abnahme des Hirndruckes mit seinen Folgen eintreten muss.

Unter den experimentellen Untersuchungen über die Folgen von Hirnanaemie ragt die berühmt gewordene Arbeit von *Kussmaul & Tenner* weit über alle vorausgehenden und folgenden Bemühungen hervor, und es stimmen die Beobachtungen am Menschen trefflich mit den experimentellen Ergebnissen überein.

Tritt plötzlich Hirnanaemie in Folge von lebhaften psychischen Eindrücken ein, also durch Gefässkrampf der Hirnarterien, so gestaltet sich das Bild etwa folgendermaassen: die Betroffenen verspüren Beklemmung und Beängstigung in der Brust, namentlich in

der Herzgegend, es kommt wohl auch vorübergehend zu Herzklopfen; es stellt sich unfreiwilliges Gähnen ein; die Kranken frösteln, bekommen Gänsehaut und sehen im Gesicht und auf der Haut blass aus; es zeigen sich Schwerhörigkeit und Ohrensausen; auch das Gesichtsvermögen schwächt sich bis zur vollkommenen Amaurose ab; die Pupillen, anfänglich verengt, erweitern sich späterhin; es treten Schwindel und Brechneigung ein; das Bewusstsein umnachtet sich mehr und mehr und schliesslich stürzen die Patienten mitunter mit leichtem Aufschrei oder unter Zuckungen im Gesicht und in den Extremitäten nieder. Man bezeichnet Dergleichen als Ohnmacht, Syncope. Nach einigen Secunden oder Minuten kann vollkommene Erholung eintreten. Freilich hat man in manchen Fällen auf eine Ohnmacht unmittelbar den Tod folgen gesehen, was die Alten als Apoplexia nervosa benannt haben.

Tritt Anaemie des Gehirnes als Folge von acuten Blutverlusten ein, so ähneln die Erscheinungen am meisten den an Thieren durch Unterbindung beider Carotiden und Vertebrales hervorgerufenen Symptomen. Namentlich gesellen sich zu den eben genannten Erscheinungen epileptiforme Krämpfe hinzu, welche nur bei sehr heruntergekommenen Menschen ausbleiben, genau so wie bei vordem geschwächten Thieren.

Die Symptome eines Hydrocephaloids hat *Marshall Hall* in zwei Stadien eingetheilt. Im ersten Stadium, Stadium der Irritation, erscheint das Gesicht geröthet; Augen glänzend und stier; lebhafte Unruhe und Schreckhaftigkeit; mangelnder oder unruhiger Schlaf; bei älteren Kindern Delirien. Im zweiten Stadium, Stadium des Torpors, beobachtet man blasses, eingefallenes Gesicht, kühle Haut, eingesunkene Fontanellen, halbgeschlossene Lider, weite, träge oder reactionslose Pupillen, Apathie, Nackensteifigkeit und Krämpfe. Tritt keine Besserung ein, so bildet sich zunehmendes Coma aus; der Puls wird unfühlbar und die Athmung unregelmässig und schwach; schliesslich erfolgt der Tod.

Es würde ebenso weitschweifig als nutzlos sein, wollten wir hier je nach den Ursachen eine Reihe von Symptomenbildern folgen lassen. Es genügt, wenn wir die möglichen Symptome aufführen. Dieselben setzen sich aus Reizungs- und Lähmungserscheinungen zusammen, welche sogar oft neben einander bestehen. Im Allgemeinen übt die Anaemie des Gehirnes anfänglich einen Reiz aus, ehe es zu Lähmungserscheinungen kommt.

Gar häufig sind die psychischen Functionen gestört, was darauf hinzudeuten scheint, dass vornehmlich die Hirnrinde durch Anaemie leidet. So kommt es oft zu Delirien, welche zuweilen ganz plötzlich auftreten, z. B. als Inanitionsdelirien, und nicht selten furibunden und maniakalischen Charakter haben. Zuweilen gehen sie schnell vorüber, in anderen Fällen halten sie tage-, selbst wochenlang an. Auch kann es zu Wahnideen kommen, die in unglücklichen, aber selteneren Fällen bestehen bleiben. Oft werden die Kranken durch hartnäckige und schwächende Schlaflosigkeit, Agrypnie, gequält. Andere Kranke fallen durch Apathie, Somnolenz und Coma auf.

Oft werden Störungen an den Sinnesnerven beobachtet, wie Ohrensausen, Schwerhörigkeit, Funkensehen und Verdunklung

des Gesichtsfeldes; auch Amaurose hat man nach grösseren Blutverlusten eintreten gesehen.

Häufig wird über Kopfschmerz geklagt, welchen man mit Anaemie und Reizung der Dura mater in Zusammenhang gebracht hat; bald besteht er ein-, bald doppelseitig. Nicht selten ist lebhafter Schwindel vorhanden.

Krämpfe, auch Lähmungen, sind häufige Begleiterscheinungen von Hirnanaemie. Auch werden mitunter Paraesthesien angegeben.

Die Athmung ist nicht selten unregelmässig, verlangsamt, ungewöhnlich vertieft oder oberflächlich; auch besteht häufig subjective und selbst objective Dyspnoe.

Der Puls kann unregelmässig, verlangsamt oder beschleunigt sein.

Brechneigung und Erbrechen treten häufig auf. Die Haut sieht meist blass aus, fühlt sich kühl an und ist mitunter mit kaltem Schweiss bedeckt. Auch kommt es zu Frösteln und Zähneklappern.

Bemerkenswerth ist noch, dass sich nicht selten Zeichen von Hirnanaemie nur dann einstellen oder sich jedenfalls steigern, wenn die Patienten aufrechte Lage einnehmen, daher die alte Vorschrift: Vermeidung von Aufrichten bei anaemischen und Inanitionszuständen.

IV. Diagnose. Da ein Theil der Symptome von Hirnanaemie mit den Erscheinungen von Hirnhyperaemie übereinstimmt, weil Hyperaemie genau so wie Anaemie die Function der Nerven stört, so wird man die Diagnose auf Hirnanaemie nur dann mit Sicherheit stellen können, wenn man den aetiologischen Verhältnissen Rechnung trägt. Dann freilich ist sie wohl immer leicht.

V. Prognose. Die Vorhersage hängt von den Ursachen und der Intensität der Hirnanaemie ab. Jedenfalls kann Hirnanaemie eine directe Ursache des Todes werden. *Kussmaul* hat als prognostisch wichtig auf das Verhalten der Pupillen aufmerksam gemacht. Unmittelbar nach dem Eintritte acuter Hirnanaemie beobachtet man Verengerung der Pupillen, welcher bald Erweiterung und Reactionslosigkeit folgen. Es ist günstig, wenn die Pupillen wieder zum normalen Verhalten zurückkehren, da man daraus eine erneute Blutzufuhr zum Hirn annehmen darf.

VI. Therapie. Bei der Behandlung kann die Prophylaxe glänzende Erfolge erreichen. Dahin gehören: kräftige Kost und roborirendes Verfahren bei febrilen und consumptiven Zuständen, Vermeidung oder schnelle Unterdrückung von Blutungen, rasche Bekämpfung von Kinderdurchfällen und Behandlung derselben mit Alkoholicis u. Aehnl. Auch versäume man niemals, dem Wartepersonale die Regel einzuprägen, bei geschwächten Personen aufrechte Körperhaltung vermeiden zu lassen. Besonders gefahrvoll kann bei solchen Kranken der Gebrauch des Nachtstuhles an Stelle einer unterschiebbaren Bettschüssel werden.

Haben sich Zeichen von acuter Hirnanaemie ausgebildet, so lagere man den Kranken mit dem Kopfe horizontal und möglichst tief. Bei eingetretener Ohnmacht reibe man die Stirme mit Eau de Cologne, gebe reizende Riechmittel (Ammoniak, Eau de Cologne, Senfspiritus), kitzle mit einem Federbarte die Nasenschleimhaut, besprenge Gesicht und Brust mit kaltem Wasser, bürste die Fusssohlen, wende den faradischen Pinsel auf die Haut an oder leite unter Umständen künstliche Athmung ein, z. B. durch Faradisation des Nervus phrenicus.

Von Medicamenten kommen Excitantien und Roborantien in Betracht, wie Wein, Cognac, starker Kaffee, starker Thee, Fleischsuppe, Valeriana, Tinctura Valerianae aetherea (10 Tropfen mehrmals in Pausen von 15 Minuten hinter einander), Tinctura Castorei (10 Tropfen mehrmals in Pausen von 10 Minuten hinter einander), Aether sulfuricus (5 Tropfen auf Zucker oder $^1/_2$—1 Spritze subcutan), Campher (Camphorae 1·0, Ol. Amygdalarum 10·0, 1 Spritze subcutan), Moschus (0·3 1stündlich) u. s. f.

Bei starker psychischer Aufgeregtheit und Schlaflosigkeit leisten Narcotica, wie Morphium (0·015), Codein (0·03), Paraldehyd (5·0), Chloralhydrat (2·0) oft erstaunlich gute und schnelle Dienste. Vom Urethan (1·0—4·0) und Sulfonal (2·0) haben wir selbst keine befriedigenden Erfolge gehabt.

Den Gefahren von starken Blutungen muss mitunter durch Transfusion einer physiologischen Kochsalzlösung begegnet werden.

In chronischen Fällen von Hirnanaemie hat man den galvanischen Strom empfohlen, und zwar entweder einen Längsstrom durch den Schädel, die Anode hoch oben am Nacken (Gefässnervencentrum), oder die Galvanisation des Halssympathicus.

2. Gehirnhyperaemie. Hyperaemia cerebri.

I. Aetiologie. Was für die Anaemie des Gehirnes gilt, bleibt auch für die Hirnhyperaemie als giltig bestehen, dass sich nämlich Hyperaemie der Hirnsubstanz und solche der Hirnhäute nicht von einander trennen lassen, sondern neben einander bestehen. Hirnhyperaemie kann einen acuten oder chronischen Zustand darstellen, total — häufigster Fall — oder partiell (umschrieben) sein. Rücksichtlich des mechanischen Vorganges hat man zwei Formen von Hirnhyperaemie zu unterscheiden; die eine entsteht durch abnorm reichlichen arteriellen Zufluss (active Hyperaemie, Fluxion, Congestion), die andere durch behinderten venösen Blutabfluss (passive oder Stauungshyperaemie).

Die Ursachen für eine allgemeine active Hirnhyperaemie können vom Herzmuskel ausgehen. In Fällen, in welchen der Herzmuskel mit ungewöhnlich grosser Energie thätig ist, wird eine vermehrte Blutfülle des Hirnes nicht ausbleiben. Dergleichen kann durch übermässige körperliche Thätigkeit hervorgerufen sein, z. B. durch anhaltendes Laufen, Bergsteigen, schweres Heben und Aehnl. Genau das Gleiche ist zu erwarten, wenn das Herz unter dem Einflusse von psychischen Erregungen zu vermehrter

Arbeitsleistung angestachelt wird. Begreiflicherweise wird Hypertrophie des linken Ventrikels dem Zustandekommen einer arteriellen Hirnhyperaemie Vorschub leisten, am leichtesten, wenn es sich um eine idiopathische Herzhypertrophie handelt. Aber auch bei Herzhypertrophie in Folge von Nierenschrumpfung bekommt man es mit Symptomen von Hirnhyperaemie zu thun, schon seltener bei Hypertrophie in Folge von Herzklappenfehlern, weil unter letzteren Umständen die Hypertrophie des Herzmuskels meist genau der Grösse des Herzklappenfehlers entspricht und sich beide Dinge gegenseitig compensiren. Am ehesten stellen sich Zeichen von Hirnhyperaemie bei Insufficienz der Aortenklappen ein. Begreiflicherweise kann unter allen im Vorausgehenden angeführten Umständen keine andere als eine universelle Hirnhyperaemie entstehen.

Das Gleiche gilt für solche Zustände, in welchen eine Ueberfüllung des Hirnes mit arteriellem Blute dadurch zu Stande kommt, dass grössere Gefässbezirke von dem arteriellen Kreislaufe mehr oder minder vollkommen ausgeschlossen werden. Man beobachtet Derartiges bei Verengerung des Isthmus aortae. Auch gehören hierher solche Fälle, in welchen man bei Lebervergrösserung oder bei umfangreichen Abdominaltumoren überhaupt Hirnhyperaemie zu sehen bekommt, weil die Tumoren die Abdominalaorta comprimiren und dadurch den arteriellen Zufluss zum Hirn mehren. Ferner können hartnäckige Stuhlverstopfung und Ueberfüllung der Gedärme mit Koth oder Gasen auf dem angedeuteten Wege Hirnhyperaemie erzeugen. Ebenso wird nach Unterbindung einer Carotis die Hirnhälfte der anderen Seite mit Blut überladen werden.

In manchen Fällen bildet sich Hirnhyperaemie an Stelle gewohnter, aber ausgebliebener Blutungen, so bei ausgebliebenen Menses oder haemorrhoidalen Blutungen.

Zuweilen sind die Ursachen für Hirnhyperaemie mehr auf das Hirn selbst beschränkt. So kann es zu Erweiterung der Hirngefässe in Folge von Lähmung der Vasomotoren (vom Halssympathicus abgegeben) und im Anschlusse daran zu gesteigertem Blutzuflusse kommen, Dinge, welche bald spontan eintreten, bald durch körperliche oder psychische Erregungen, durch übermässige geistige Anstrengungen oder durch gewisse Gifte (Alkohol, Amylnitrit) hervorgerufen werden.

Auch bildet sich mitunter auf dem Wege einer collateralen arteriellen Fluxion allgemeine arterielle Hirnhyperaemie aus. Dergleichen bekommt man bei Erysipelas faciei, Diphtherie, Parotitis, Angina Ludovici, Periostitis der Kiefer oder Schädelknochen, Abscessen auf der Aussenfläche des Schädels und unter ähnlichen Umständen zu sehen.

Circumscripte arterielle Hirnhyperaemie schliesst sich häufig an andere Erkrankungen des Hirnes oder der Hirnhäute an, so an Meningitis, meningeale Blutungen, Encephalorrhagie, Tumoren, Abscesse u. Dergl. m.

Aehnlich wie die arterielle Hirnhyperaemie kann auch die venöse Stauungshyperaemie des Gehirnes ihre Ursachen im Schädel, in den grösseren Venenstämmen oder im Herzen haben.

Man findet sie durch mehr locale Ursachen bedingt bei Thrombose der Hirnsinus, wie dies in einem späteren Abschnitte genauer beschrieben werden wird.

Auch wird sie nothwendigerweise eintreten, wenn durch Compression der Vena jugularis interna oder V. anonyma der Abfluss des venösen Hirnblutes behindert ist. Dergleichen geschieht bei Entzündungen am Halse und im Mediastinum, bei Tumoren an den genannten Orten, bei Aortenaneurysmen und Aehnl.

Oft hat der Abfluss des venösen Blutes in Folge von Herzklappenfehlern nothgelitten, wobei namentlich Stenose und Insufficienz der Mitralklappe, desgleichen Schlussunfähigkeit der Tricuspidalklappe in Betracht kommen.

Auch Erkrankungen des Herzmuskels selbst, wie Fettentartung, Schwielenbildung oder Zustände von Herzmuskelschwäche, können dieselbe Wirkung haben.

Ebenso ist hier der Pericarditis zu gedenken, welche theils direct durch Druck auf die Hohlvenen, theils durch Mitbetheiligung des Herzmuskels zu venöser Hirnhyperaemie führt.

Nicht selten kommt venöse Hirnhyperaemie mehr auf Umwegen bei Erkrankungen des Respirationsapparates vor, so bei Lungenemphysem, interstitieller Pneumonie, exsudativer Pleuritis, chronischem Bronchialkatarrh u. s. f. Bei Lungenschwindsucht dagegen wird man ihr nur selten begegnen, offenbar, weil dieser Process einen sehr langsamen Verlauf nimmt und gleichzeitig eine beträchtliche Abnahme der Blutmenge stattfindet.

Willkürlich kann man venöse Hirnhyperaemie durch anhaltendes Pressen hervorrufen. Man beobachtet sie daher auch bei Hustenkrankheiten, bei Stenose der Luftwege, beim Spielen von Blasinstrumenten und beim Heben schwerer Lasten, sowie bei körperlicher Ueberanstrengung überhaupt, beim Drängen während des Stuhlganges u. s. f. Auch tritt sie bei Erstickung ein, z. B. bei asphyctischen Neugeborenen.

II. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen einer Hirnhyperaemie sind nicht immer leicht zu erkennen. Zunächst können Verwechslungen mit Leichenhypostase vorkommen, also mit postmortalen Blutsenkungen, doch beschränken sich diese auf die am meisten abhängigen Theile des Gehirnes, so auf die Sinus am Hinterhaupt und auf das Kleinhirn. Ausserdem aber kann während des Lebens Hirnhyperaemie bestanden haben, während die Section Dergleichen nicht mehr erkennen lässt, ja! mitunter Hirnanaemie ergiebt. Besonders lehrreich sind in dieser Beziehung experimentelle Untersuchungen von *Ackermann* und *Jolly* über die Folgen der Erstickung bei Thieren, denn während *Ackermann* gefunden haben wollte, dass bei Erstickung entgegen der geläufigen Anschauung nicht Hyperaemie, sondern Anaemie des Gehirnes besteht, zeigte *Jolly*, dass letztere erst im Momente des Todes zu Stande kommt, und dass während des Lebens in der That Hyperaemie des Gehirnes vorhanden ist.

Die anatomischen Veränderungen einer Hirnhyperaemie verrathen sich vor Allem durch vermehrten Blutgehalt und veränderte Farbe

des Gehirnes. Schon beim Abheben des oberen Schädelgewölbes von der Dura mater fällt auf, dass zahlreiche Blutstropfen auf der Aussenfläche der Dura und auf der inneren Schädelfläche aus zerrissenen Gefässen hervorquellen. Die Pacchioni'schen Granulationen erscheinen ungewöhnlich reich mit Blut durchtränkt und sind oft auch bei chronischer Hirnhyperaemie auffällig zahlreich und mächtig entwickelt. Wiederholentlich hat man behauptet, dass chronische Hyperaemie des Gehirnes einer Neubildung und stärkeren Ausbildung von Pacchionischen Granulationen Vorschub leiste. Die Sinus durae matris sind oft strotzend mit Blut gefüllt und enthalten häufig lockere dunkle Cruorgerinnsel. nur ausnahmsweise bernstein- oder graugelbe Fibrincoagula. Hat man durch einen Horizontalschnitt die Dura gespalten, so drängt sich häufig das Gehirn zwischen der Schnittöffnung heraus, wie wenn es nicht genug Raum gehabt hätte. Beim Emporschlagen der beiden Durahälften nach oben erscheinen (bei venöser Hyperaemie) die grossen venösen Gefässe der Pia mater verbreitert, mächtig gefüllt, häufig auch abnorm stark geschlängelt. ja! man will in manchen Fällen von chronischer venöser Hirnhyperaemie stellenweise varicöse Erweiterungen gefunden haben. Die Hirnoberfläche bietet oft ein plattgedrücktes Aussehen dar, wobei die Gyri verbreitert und flach und die Sulci schmal, wenig tief und verstrichen aussehen. Auch zeichnet sich die Hirnoberfläche mitunter durch ungewöhnliche Trockenheit und geringen Glanz aus. An der Arachnoidea sind oft Trübungen und Verdickungen bemerkbar.

Auf dem Hirndurchschnitte macht sich vor Allem die veränderte Farbe des Hirnparenchymes bemerkbar. Die Hirnrinde gewährt ein dunkelrothes oder braunrothes Aussehen, während die Marksubstanz rosenroth oder hortensienfarben erscheint. Oft tritt der hortensienartige Farbenton an einzelnen Stellen. also fleckweise, besonders deutlich hervor. Auch zeichnet sich die Hirnsubstanz durch Vorhandensein von sehr zahlreichen Blutpunkten aus; in manchen Fällen bekommt man es auch mit kleinen Blutextravasaten zu thun. Letztere können eine weitere Umwandlung des Blutfarbstoffes erfahren haben, so dass kleine gelbliche oder rostbraune Kleckse entstanden sind. Oft zeichnen sich die Plexus chorioidei durch starke Blutüberfüllung aus, welche man namentlich an der lebhaften Schlängelung ihrer Blutgefässe zu erkennen vermag. Auch an den Hirnventrikeln macht sich eine ungewöhnlich grosse Blutfülle bemerkbar. Die Schnittfläche des Hirnes erscheint oft auffällig feucht. eine Folge von hinzugetretenem Hirnödem.

Bei mikroskopischer Untersuchung des Gehirnes findet man nicht selten in den adventitiellen Lymphscheiden der Blutgefässe Anhäufungen von rothen Blutkörperchen. Zuweilen gelingt es, an einzelnen Stellen in der eigentlichen Blutgefässwand Einrisse nachzuweisen, durch welche die rothen Blutkörperchen in die adventitielle Lymphscheide eingedrungen sind und diese stellenweise ampullenartig ausgeweitet haben, es ist also zur Bildung von Aneurysmata dissecantia gekommen. Hat Hirnhyperaemie längere Zeit bestanden, so treten in den älteren Extravasaten allmäliger Zerfall der rothen Blutkörperchen und Umwandlung ihres Blutfarbstoffes ein, so dass man die adventitiellen Lymphscheiden mit gelben Pigmentkörnchen erfüllt findet. Dieselben pflegen an den Theilungsstellen von Gefässen besonders reichlich angesammelt zu sein, da hier die Lymphscheide sehr locker ist und grösseren Raum darbietet.

Grosses Gewicht haben namentlich ältere Autoren auf die Ausmessung der Blutgefässe gelegt, weil sie meinten, an der Erweiterung des Gefässlumens auch in solchen

Fällen Hyperaemie des Hirnes zu erkennen, in welchen eine wirkliche Blutfülle nicht mehr nachweisbar ist.

Gogli hebt hervor, dass die perivasculären Lymphräume eng und inhaltsleer erscheinen, was darauf hindeutet, dass eine Vermehrung der Blutmenge im Schädelraume theilweise nur dadurch möglich ist, dass die Lymphräume des Hirnes sich ihres Inhaltes nach dem Rückenmarke und in periphere Lymphbahnen hin entledigt haben. Dahin gehört auch die Verdrängung der Cerebrospinalflüssigkeit in den Rückenmarkscanal. Von manchen Autoren wird noch angegeben, dass sich in Folge von chronischer Hirnhyperaemie Ueberfüllung der Ganglienzellen mit gelbem Pigment und Vermehrung der Neuroglia in nächster Umgebung der Blutgefässe ausbilden.

Als eine Folge von chronischer Hirnhyperaemie wird Atrophie des Gehirnes angesehen, doch scheint uns hier nicht ausgeschlossen, dass in manchen Fällen die Atrophie das Primäre, Zunahme der Blutfülle dagegen das Secundäre gewesen sei. Auch bringt *Durand-Fardel* den sogenannten État criblé, mit Hirnhyperaemie in Verbindung. Er besteht in einer Ausweitung der perivasculären Lymphräume, so dass die Blutgefässe von klaffenden Löchern umgeben erscheinen, deren Grösse den Umfang eines Stecknadelknopfes übertreffen kann. Wir kommen darauf späterhin genauer zu sprechen.

III. Symptome. Bei den Symptomen von Hirnhyperaemie kommen ausser den veränderten Ernährungsverhältnissen des Gehirnes auch noch Veränderungen des Hirndruckes in Betracht. *Jolly* hat auf experimentellem Wege direct nachgewiesen, dass bei Thieren durch venöse Hyperaemie des Hirnes in Folge von Unterbindung der abführenden Venen der Hirndruck gesteigert wird.

Die Symptome der Hirnhyperaemie haben mit denjenigen einer Hirnanaemie grosse Aehnlichkeit, so dass man vielfach die Diagnose, ob der eine oder der andere Zustand, nicht anders als unter Berücksichtigung der aetiologischen Verhältnisse stellen kann. Es hat dies nicht viel Befremdendes auf sich, denn in beiden Fällen kommen Reizungs- und Lähmungszustände des Gehirnes zu Stande, und es wird im Grunde genommen gleichgiltig sein, ob selbige von einer Anaemie oder von einer Hyperaemie der Nervensubstanz abhängig sind.

Die Verhältnisse liegen wesentlich anders, je nachdem man es mit einer arteriellen oder mit einer venösen Hirnhyperaemie zu thun bekommt, denn im ersteren Falle handelt es sich um eine gesteigerte Zufuhr eines an sich vielleicht kaum veränderten Ernährungsmateriales, während im letzteren die venöse Hyperaemie rückwirkend Anaemie des Gehirnes im Gefolge hat, wozu noch die Folgen von Kohlensäureintoxication hinzukommen. Klinisch giebt sich ein Unterschied der Symptome häufig, wenn auch nicht constant, dadurch kund, dass bei arterieller Hirnhyperaemie Reizungs-, bei venöser Hyperaemie des Hirnes Depressionserscheinungen vorwiegen.

Es dürfte vielleicht nicht unzweckmässig sein, im Folgenden die einzelnen möglichen Symptome aufzuführen.

Sehr häufig treten Störungen der psychischen Functionen auf. Bald äussern sich dieselben in reizbarer Stimmung, Launenhaftigkeit und ungewöhnlicher Erregbarkeit, bald sind die Kranken apathisch, unlustig und schlaff. Geistige Arbeit strengt sie an und steigert etwaige Aufgeregtheit. Die Patienten sind nicht im Stande, klar zu denken und zu überlegen, sie erscheinen vergesslich

und werden in dem Bewusstsein ihrer geistigen Schwäche oft genug durch den entsetzlichen Gedanken gequält, dass sie verrückt würden.

Nicht selten stellen sich Delirien ein. Auch werden Illusionen, Hallucinationen und maniakalische Zufälle gesehen. Bestehen dergleichen Dinge lange Zeit oder wiederholen sie sich binnen kurzer Zeiträume, so führt der Zustand in ausgesprochene Psychopathie über.

Der S c h l a f ist in vielen Fällen gestört und von schreckhaften, aufregenden Träumen unterbrochen, während andere Kranke andauernd somnolent und benommen erscheinen.

Viele werden von S c h w i n d e l gepeinigt. Auch kommen Anfälle von aufsteigender Hitze und Wallung zum Kopfe vor, bei welchen alle aufgezählten Symptome in beträchtlicherem Grade zunehmen. Aus solchen Anfällen kann sich vollkommene B e w u s s t l o s i g k e i t herausbilden, so dass die Patienten apoplectiform zusammenstürzen.

Eine häufige Klage ist K o p f s c h m e r z. Meist handelt es sich um einen dumpfen, diffusen Schmerz, seltener ist der Schmerz halbseitig oder auf umschriebene Stellen am Schädel beschränkt.

An den S i n n e s n e r v e n, vorwiegend am Auge und Ohr, macht sich oft gesteigerte Erregbarkeit bemerkbar, so dass durch grelles Licht, Geräusche oder Aehnl. ungewöhnliche Belästigung eintritt. In anderen Fällen aber wird über Funkensehen, Verdunklung des Gesichtsfeldes, Ohrensausen, Schwerhörigkeit und ähnliche Dinge geklagt.

Manche Kranke geben P a r a e s t h e s i e n an: Vertodtungsgefühl auf der Haut, Formicationen u. Aehnl. Dieselben zeigen mitunter halbseitigen Charakter oder sie sind nur auf eine Extremität oder auf einzelne Extremitätentheile beschränkt.

Hammond hat auch objective Veränderungen der Hautsensibilität nachgewiesen, — V e r g r ö s s e r u n g d e r T a s t k r e i s e.

Nicht selten stellen sich M u s k e l z u c k u n g e n ein. Bald beschränken sich diese auf einzelne Gesichts- und Extremitätenmuskeln, bald treten sie in einer Extremität halbseitig oder universell ein, oft mit Störungen des Bewusstseins verbunden und epileptiformen Charakter annehmend. Nicht zweifelhaft kann es sein, dass vielfach Verwechslungen zwischen Epilepsie und Hirnhyperaemie vorgekommen sind und noch vorkommen, da in nicht seltenen Fällen die Differentialdiagnose sehr schwierig ist.

Manche Kranke klagen über Vertodtungsgefühl in den Muskeln, und es lassen sich P a r e s e n u n d P a r a l y s e n nachweisen. Dieselben haben in der Regel ephemeren Charakter, gleichen sich aus, sobald die Circulationsstörung beseitigt ist, und unterscheiden sich dadurch von stationären Lähmungen, welche ihren Ursprung Blutungen oder anderen bleibenden Erkrankungen des Gehirnes verdanken.

Von jeher ist behauptet worden, dass vor Allem pastöse, vierschröttige und kurzhalsige Menschen zu Hirnhyperaemien neigen, Personen, welche gut essen, sich wenig bewegen, immer congestionirt aussehen und bei jeder leichten körperlichen oder psychischen Erregung echauffirt erscheinen. Man bezeichnet dergleichen Menschen auch als vollsaftig oder plethorisch. Doch ist damit in keiner Weise gesagt, dass nicht zuweilen auch schwächlich gebaute und dürftig genährte Individuen an Hirnhyperaemie leiden.

Zur Zeit der Anfälle von Hirnhyperaemie erscheint die Gesichtsfarbe oft auffällig geröthet, bei Stauungshyperaemie intensiv cyanotisch, aber auch davon kommen Ausnahmen vor.

Die Herzaction zeigt sich nicht selten beschleunigt, verstärkt und zuweilen unregelmässig; auch klagen vielfach die Kranken über Herzklopfen und Druck und beängstigende Beklemmung in der Herzgegend. Der Puls fühlt sich — active Hirnhyperaemie vorausgesetzt — voll und hart an; bei venöser Stauung dagegen ist er bekanntlich klein, bis zum Unfühlbarwerden. Die Carotiden klopfen lebhaft und mitunter werden Pulsationen auch in kleineren Arterien sichtbar, z. B. in den Arteriae temporales.

Im Verein mit den aufgeführten Veränderungen kommen nicht selten Athmungsstörungen vor, unregelmässige und ungleichmässige Athmung. Zur Zeit von apoplectiformen und comatösen Zufällen werden stertoröse Athmung und selbst *Cheyne-Stokes*'sches Athmen gefunden.

Leichte Temperaturerhebungen sind nichts Ungewöhnliches.

Erbrechen muss als cerebrale Reizerscheinung aufgefasst werden. Secessus involuntarii treten mitunter während bewusstloser Zustände auf.

Die im Vorausgehenden erwähnten Symptome stellen sich in sehr verschiedener Intensität, Combination und Dauer ein. Rücksichtlich des letzteren Punktes sind die Schwankungen besonders gross, bald Erscheinungen von wenigen Secunden, bald solche mit einer Dauer von Stunden, Tagen, Wochen und selbst Monaten, wobei freilich Remissionen und Exacerbationen vorzukommen pflegen. Recidive sind fast die Regel, da häufig die Ursachen des Leidens nicht zu heben sind.

Eine Combination gewisser Symptome hat dazu geführt, bestimmte Krankheitsbilder aufzustellen, deren *Andral* bis acht unterschied. Wir wollen uns damit begnügen, vier gesonderte und einigermaassen charakteristische Symptomengruppen vorzuführen.

a) Cephalgische Form der Hirnhyperaemie. Es wiegen hier Kopfschmerz, Eingenommensein des Kopfes und Hyperaesthesie gegen Licht und Geräusche vor. Dazu kommen Herzklopfen, Gefühl von Blutandrang und Schlagen im Kopfe, congestionirtes Gefühl u. Aehnl.

b) Psychische Form der Hirnhyperaemie. Die Kranken erscheinen aufgeregt, schlaflos, deliriren, haben Illusionen und Hallucinationen, werden tobsüchtig und maniakalisch und können sogar dauernd psychopathisch bleiben.

c) Convulsive Form der Hirnhyperaemie. Man beobachtet dieselbe am häufigsten bei Kindern. Sie kennzeichnet sich durch Zuckungen und epileptiforme Anfälle, häufig auch durch tetanische Starre in den Nackenmuskeln. Unerfahrene Aerzte können sie leicht mit Meningitis oder Tetanus verwechseln. Auch für vorsichtige Aerzte ist zuweilen die Unterscheidung von Epilepsie schwierig.

d) Apoplectische Form der Hirnhyperaemie. Man bekommt es mit Anfällen von Bewusstlosigkeit wie bei Encephalorrhagie zu thun. Die Kranken sinken mit oder ohne vorausgegangene Vorboten besinnungslos zusammen, bleiben mehr oder minder lange Zeit comatös und bieten beim Erwachen Paresen oder Paralysen dar, deren baldiger Schwund aber das Bestehen eines vorübergehenden Zustandes, d. i. der Hyperaemie, beweist. Die Erfahrung lehrt übrigens, dass nicht selten den Erscheinungen von vorausgegangener Hirnhyperaemie in einiger Zeit Hirnhaemorrhagie folgt.

IV. Diagnose. Die Erkennung von Hirnhyperaemie ist meist leicht, wenn man sich nicht an einzelne Symptome hält, sondern neben ihnen die Ursachen der Erscheinungen berücksichtigt. Auch

wird es in der Regel unschwer gelingen, aus der Aetiologie zu entscheiden, ob venöse oder arterielle Hirnhyperaemie anzunehmen ist. Auf die möglichen Verwechslungen mit Meningitis, Hirnblutung, Encephalitis, Epilepsie und Tetanus wurde bereits im Vorausgehenden hingewiesen.

V. Prognose. Die Prognose ist häufig schon um des Grundleidens willen ernst oder ungünstig. Bestehen entfernbare Ursachen, dann ist auch die Vorhersage gewöhnlich gut, obschon nicht ausgeschlossen ist, dass während eines convulsiven oder apoplectiformen Anfalles der Tod eintritt.

VI. Therapie. Bei der Behandlung hat man zunächst danach zu trachten, die Ursachen der Hirnhyperaemie zu entfernen, — causale Therapie. Dabei kommen selbstverständlich sehr verschiedene Heilmittel in Betracht, z. B. bei Herzkranken Digitalis, bei Plethorischen Beschränkung der Diät, viel Umhergehen, Curen in Carlsbad, Marienbad, Kissingen, Homburg oder Weintraubencuren, bei ausgebliebenen Blutungen Herbeiführung derselben u. s. f.

Was die symptomatische Behandlung anbetrifft, so wird man bei arterieller Hirnhyperaemie zweckmässig den Oberkörper hochlagern, einen kräftigen Aderlass von 250—500 Grm. Blutes machen, bei Kindern statt eines Aderlasses 4—6 Blutegel an die Zitzenfortsätze des Schläfenbeines ansetzen, Eisblase, Eiscompressen oder kalte Umschläge auf den Kopf legen und Ableitung auf den Darm versuchen (durch Rheum, Senna, Coloquinthen, Crotonöl); nicht so zweckmässig erscheint die Beförderung der Diurese. Um eine möglichst schnelle Ableitung herbeizuführen, könnte man sich heisser Fussbäder oder Senfbäder der Hände (50—100 Senf) bedienen. Es empfehlen sich flüssige reizlose Kost, geräumiges, luftiges, leicht dunkel gehaltenes Zimmer und absolute körperliche und geistige Ruhe. Sollte Schlaflosigkeit bestehen, so reiche man nicht Opium, nicht Chloralhydrat oder andere Narcotica, denn erfahrungsgemäss schaden dieselben, anstatt zu nützen. Das Einzige wäre ein Versuch mit Bromkalium (5·0—10·0 am Abend) oder Sulfonal (2·0—4·0). Als Nachcur bringen oft Kaltwassercuren oder Aufenthalt an der See oder im Gebirge grossen Nutzen. Gegen chronische Hirnhyperaemie hat man den galvanischen Strom versucht (Längsstrom durch den Schädel, die Anode vorn an der Stirne, die Kathode hoch oben am Halsmarke nahe dem vasomotorischen Centrum).

3. Gehirnödem. Oedema cerebri.

I. Anatomische Veränderungen. Mit dem Zustande des Hirnödemes lässt sich weder anatomisch, noch klinisch viel anfangen. Anatomisch macht er sich dadurch bemerkbar, dass die Hirnsubstanz auf der Schnittfläche ungewöhnlich feucht erscheint. Die Consistenz des Gehirnes hat meist abgenommen und wird als bis zum Zerfliessen beschrieben, doch sind hier ohne Frage häufig Verwechslungen mit einer postmortalen Maceration vorgekommen. In vielen Fällen erscheint die Hirnsubstanz auffällig blass; auch kann ihr Volumen vermehrt und ihre Oberfläche abgeplattet aussehen. Neben Hirnödem kommt nicht selten eine Vermehrung der cerebro-spinalen Flüssigkeit in den Ventrikeln und subarachnoidealen Räumen vor, zugleich ödematöse Quellung des subarachnoidealen Maschengewebes.

Mikroskopisch will man Verbreiterung und Ueberfüllung der perivasculären Lymphräume gefunden haben.

II. Symptome. Dass Hirnödem zu schweren Beeinträchtigungen der Hirnfunctionen zu führen im Stande ist, kann keinem Zweifel unterliegen, und es werden selbige um so eher zu erwarten sein, je schneller und reichlicher die Entwicklung eines Oedemes erfolgte. Sie werden sich in den Erscheinungen des gesteigerten Hirndruckes äussern, so dass man also im Einzelfalle zu entscheiden haben würde, welche Ursachen (Blutung, Hyperaemie, Tumor, Entzündung u. s. f.) den vorliegenden Erscheinungen zu Grunde liegen. In vielen Fällen ist Hirnödem eine agonale Erscheinung, d. h. es entwickelt sich erst während des Todeskampfes, so dass Symptome während des Lebens vermisst werden. Wie schwer aber die Beurtheilung der Dinge ist, ergiebt sich unter Anderem aus den differenten Ansichten über die Ursachen der Uraemie, welche bekanntlich nach *Traube* durch Oedem des Gehirnes bedingt ist, während andere Autoren — ich nenne hier vor Allem *Cohnheim*, einen ebenso erfahrenen und zuverlässigen Forscher als im Ganzen eifrigen Anhänger vieler *Traube*'schen Doctrinen — Dergleichen leugnen.

III. Aetiologie. Als Ursachen für Hirnödem wären solche Zustände zu erwähnen, welche auch an anderen Organen Oedem zu Wege bringen, namentlich Circulationsstörungen und Veränderungen der Blutmischung und consecutive vermehrte Durchlässigkeit der Gefässwände. Partielles entzündliches Oedem ist eine häufige Begleiterscheinung von Herderkrankungen im Gehirn, wie von Blutungen, Abscessen, Tumoren u. Aehnl. Allgemeines entzündliches Oedem stellt sich mitunter im Gefolge von Infectionskrankheiten ein.

IV. Therapie. Behandlung nach allgemeinen Grundsätzen.

4. Gehirnblutung. Encephalorrhagia.

(Haemorrhagia cerebri.)

I. Aetiologie. Wenn man schlechthin von Hirnblutung spricht, so meint man die primäre oder spontane Hirnblutung. Selbige ist in ausgesprochenster Weise eine Alterskrankheit. Man bekommt sie gewöhnlich erst jenseits des vierzigsten Lebensjahres zu sehen, obschon sie selbst dem Kindesalter nicht vollkommen fremd ist. Ihre Häufigkeit nimmt jenseits der Vierziger mit jedem Jahrzehnte zu, wobei man jedoch nicht die absolute Zahl der Krankheitsfälle, sondern ihr Verhältniss gegenüber der Bevölkerungsziffer innerhalb des betreffenden Lebensdecenniums zu berücksichtigen hat.

Alle zuverlässigen Autoren stimmen darin überein, dass sich Hirnblutungen bei Männern häufiger ereignen als bei Frauen.

Mitunter lassen sich hereditäre Einflüsse nachweisen, worauf namentlich englische Autoren, namentlich aber auch *Dieulafoy*, hingewiesen haben. Oft zeichnen sich die Mitglieder solcher Familien durch gedrungene Figur, kurzen Hals und Neigung zu Fettleibigkeit aus, Dinge, welche man mit dem Namen eines Habitus apoplecticus belegt hat.

Die Erfahrung lehrt, dass Hirnblutung in den Wintermonaten öfter entsteht; namentlich in engeren Beobachtungskreisen findet man mitunter, dass sich die Fälle binnen eines kurzen Zeitraumes auffällig häufen.

Als mechanische Möglichkeiten für die Entstehung einer Hirnblutung liegen zunächst theoretisch drei Annahmen vor, nämlich einmal eine excessive arterielle Blutdrucksteigerung, oder Erkrankung der Hirngefässe und verminderte Resistenz derselben, oder endlich

Veränderungen der Hirnsubstanz in nächster Umgebung der Blutgefässe, wie Erweichung und atrophischer Schwund.

Dass eine Zunahme des arteriellen Blutdruckes in den Hirngefässen allein im Stande sein sollte, eine Hirnblutung zu erzeugen, ist wenig wahrscheinlich. Einmal kann man sich experimentell davon überzeugen, dass zur Hervorbringung einer Ruptur der Hirnarterien bei künstlicher Injection ein so ungeheuerlicher Druck nothwendig ist, wie man ihm kaum jemals beim Lebenden begegnen wird, und dazu kommt, dass man nicht einzusehen vermag, wesshalb denn gerade das Gehirn von allen anderen Organen eine Ausnahme machen und sich durch Neigung zu Blutungen auszeichnen sollte.

Je mehr man mikroskopisch geforscht hat, um so stärker und stärker hat sich die Ansicht befestigt, dass wohl ausnahmslos Veränderungen an den Hirngefässen mit verminderter Widerstandsfähigkeit den Boden für Hirnblutungen abgeben und mit Recht allgemein verlassen ist die Anschauung, als ob Erweichung oder Atrophie der Hirnsubstanz in unmittelbarer Nähe der Blutgefässe eine Ruptur der letzteren veranlasste. Nicht als ob ein solches Vorkommniss unmöglich wäre, aber jedenfalls stellt es die Ausnahme, nicht die Regel dar.

Bei dem Zustandekommen der Gefässveränderungen spielen ohne Frage Altersveränderungen die Hauptrolle, doch kann deren frühzeitiger Eintritt durch gewisse andere Schädlichkeiten herbeigeführt werden, z. B. durch chronischen Morbus Brightii, überreichen Alkoholgenuss und vielleicht auch durch Syphilis und Bleivergiftung. Auch Herzklappenfehler sind nach unserer Erfahrung häufig mit Gefässveränderungen im Gehirne und im Anschlusse daran mit Hirnblutung verbunden.

Veränderungen an den Hirngefässen sind an sich schon im Stande, eine Hirnblutung herbeizuführen, denn die Dinge, um welche es sich dabei vorwiegend handelt, nämlich Bildung von Miliaraneurysmen an den kleineren Hirnarterien, tragen die Tendenz zu Ruptur in sich. Aber begreiflicherweise wird letztere um so eher und gewissermaassen verfrüht erfolgen, wenn noch als Hilfsmoment eine Steigerung des arteriellen Blutdruckes hinzukommt. Und in der That sieht man in einer Reihe von Fällen Hirnhaemorrhagie in tiefster Ruhe, beispielsweise im Schlafe, eintreten, während sie in einer anderen unmittelbar solchen Ereignissen auf dem Fusse folgt, welche eine Vermehrung des arteriellen Blutdruckes herbeiführen. Dahin gehören Zorn und psychische Aufregungen überhaupt, körperliche Ueberanstrengungen, üppige Mahlzeit, anhaltendes Bücken nach abwärts u. Aehnl. Auch durch ein kaltes Bad kann, weil die Hautgefässe verengt werden, der Eintritt einer Hirnblutung herbeigeführt werden. Nicht selten giebt auch Unmässigkeit in dem Genusse von Alkoholicis eine Gelegenheitsursache für Hirnblutungen ab. Besonders muss hervorgehoben werden, dass Hypertrophie des linken Ventrikels mit consecutiver Blutdruckerhöhung im Aortensystem eine häufige Gelegenheitsursache für den Eintritt einer Hirnblutung darstellt. Es kommt dabei weniger eine Hypertrophie in Folge von Herzklappenfehlern in Betracht, denn hier nimmt in der Regel der Klappenfehler die ganze Arbeitskraft des hypertrophischen Herzens für sich in

Anspruch, als vielmehr Herzhypertrophie in Folge von Nierenschrumpfung oder Arteriosclerose. Auch ist bei Besprechung der angeborenen Verengerung am Isthmus aortae hervorgehoben worden, dass die Patienten auffällig häufig unter Erscheinungen von Encephalorrhagie zu Grunde gehen.

Zuweilen geben Stauungen im Venensystem eine Gelegenheitsursache für Hirnblutung ab, beispielsweise solche, welche durch heftiges Pressen beim Stuhl, durch Heben einer schweren Last, durch heftigen Husten, durch Niesen oder Lachen, in seltenen Fällen auch durch Drängen während der Geburt oder Aehnl. hervorgerufen werden.

II. Anatomische Veränderungen. Hat eine Hirnblutung einigen Umfang erreicht, so kann man ihren Sitz häufig schon beim Abheben der Dura mater erkennen. Das Hirn erscheint auf der erkrankten Seite stärker hervorgewölbt, die Gyri sind abgeplattet, die Sulci flach; auch fällt oft als Folge von Compression der Blutgefässe Anaemie des Hirnes auf. In manchen Fällen findet man die Falx cerebri beträchtlich nach der unversehrten Seite hinübergedrängt. Zuweilen ist die Blutung nicht auf das eigentliche Parenchym beschränkt, sondern in die Ventrikel eingedrungen, oder sie hat die Hirnrinde und Pia durchbrochen und ist unter Umständen auf beiden Wegen bis in den subarachnoidealen Raum vorgedrungen. Hier gewinnt sie längs der Oberfläche des Gehirnes eine bedeutendere Ausbreitung, so dass sie mitunter den grössten Theil des Hirnumfanges wie mit einer Art von blutiger Kappe umhüllt. Auch kann das Blut zu dem Subarachnoidealraume des Rückenmarkes Zugang gewonnen und sich hier tief in den Rückenmarkscanal hinein ausgebreitet haben. Meist handelt es sich um geronnenes Blut, so dass man die einzelnen schwarzrothen Cruorgerinnsel von der Unterlage abheben oder fortspülen kann.

Die Grösse eines haemorrhagischen Herdes im Gehirn unterliegt vielfachen Schwankungen; jedenfalls kann sie so weit gedeihen, dass eine ganze Hemisphäre von ihm eingenommen wird. Man hat die Menge des ausgetretenen Blutes in manchen Fällen auf mehr als 400 Gramm geschätzt. Die Form des Blutherdes ist bald rundlich, bald länglich, bald unregelmässig. Im Allgemeinen pflegen Blutungen im Bereiche der weissen Hirnsubstanz geringeren Umfang zu besitzen und von mehr länglicher Gestalt zu sein, weil die weisse Markmasse dem austretenden Blute grösseren Widerstand zu bieten vermag als die graue Hirnsubstanz. Betrifft eine Blutung die graue und weisse Hirnmasse zugleich, so findet man sie in ersterer meist umfangreicher als in letzterer.

In der Mehrzahl der Fälle hat die Blutung nur in einer Hemisphäre stattgefunden, seltener kommen Blutungen auf beiden Hirnseiten oder gar an symmetrischen Stellen der beiden Hemisphären vor. Im Pons Varolii können Blutungen in der Nähe der Medianlinie leicht beide Hälften in Mitleidenschaft ziehen. Auch ereignet es sich nicht oft, dass innerhalb einer Hemisphäre mehrere getrennte Herde von gleichem Alter bestehen, dagegen ist es nichts Seltenes, dass mehrfache Herde von verschiedenem Alter angetroffen werden, da die Hirnblutung eine entschiedene Neigung zum Recidiviren hat.

In frischen Fällen stellt der haemorrhagische Herd eine blutige breiige Masse dar, welche sich bei mikroskopischer Untersuchung als ein Gemisch von extravasirtem Blute und von Hirntrümmern erweist. Das Hirn bildet an der peripheren Grenze des Herdes einen fetzig zerrissenen, flottirenden Saum, von welchem aus sich mitunter Gefässbüschel in den haemorrhagischen Herd verfolgen lassen. Auch findet man diese Grenzpartien vielfach noch von punktförmigen Haemorrhagien durchsetzt. Sie erscheinen geschwollen, ungewöhnlich feucht, oft gelblich tingirt und bieten den Zustand des citronenfarbenen Oedemes dar.

Die nächste Umwandlung im Herde besteht in der Gerinnung des Blutes, woran sich ein allmäliger Zerfall der rothen Blutkörperchen und Umwandlung und Auskrystallisirung ihres Blutfarbstoffes anschliessen. Dabei nimmt der Herd ein chocoladenfarbenes, dann ein rostbraunes, schliesslich ein ockergelbes Aussehen an, es kommt zur allmäligen Resorption der extravasirten Massen und der mit ihnen vermischten Hirntrümmer, und es tritt an ihre Stelle seröses Fluidum. Unterdessen hat sich in der angrenzenden Hirnschicht eine reactive Entzündung vollzogen, an welcher vor Allem die Neuroglia betheiligt ist. Es kommt zur Bildung einer bindegewebigen Kapsel, welche den Bluthe rd encystirt. Auf diese Weise bildet sich an Stelle des haemorrhagischen Herdes ein abgekapselter cystischer Raum, welchen man seit *Virchow* treffend mit dem Namen der apoplectischen Cyste belegt hat.

Nicht immer ist der Inhalt einer apoplectischen Cyste klarer seröser Natur. In manchen Fällen stellt er wegen reichlicher Beimengung von Fetttröpfchen und Fettkörnchenzellen ein milchiges und emulsives Fluidum dar. Auf der Innenfläche der Cystenwand pflegt man besonders reichlich Blutkrystalle in Form eines ziegelrothen oder braunrothen Beschlages anzutreffen. Nur selten überschreitet erfahrungsgemäss die Grösse der Cysten den Umfang einer Walnuss und gewinnt etwa Apfelgrösse.

In manchen Fällen ereignet es sich, dass die reactive Entzündung in nächster Umgebung eines haemorrhagischen Herdes so lebhaft ist, dass es zu ausgebreiteter Hirnentzündung, Encephalitis, kommt. Unter solchen Umständen trifft man in etwaigen Cysten auch eitrigen Inhalt an. Selten kommen Cysten vor, an welchen eine Abkapselung vermisst wird.

Mitunter ziehen sich durch den Raum der Cysten feine Fäden, welche zum Theil restirende Blutgefässe darstellen, zum anderen Theil aber neu gebildet sind. Letztere können so beträchtlich an Zahl zunehmen, dass man es mit einem vielkammerigen und engmaschigen, schwammartigen und von Flüssigkeit durchtränkten Raume zu thun bekommt. Vielleicht, dass man hierin Ausheilungsbestrebungen zu erblicken hat. Wenigstens wird allgemein angenommen, dass apoplectische Cysten auszuheilen vermögen, indem ihr flüssiger Inhalt schwindet, ihre Wände sich mehr und mehr nähern und schliesslich mit einander zu einer namentlich in der Mitte lockeren und stark pigmentirten apoplectischen Narbe oder Platte verschmelzen. Aber bei kleineren Blutungen kann sich eine apoplectische Narbe auch ohne vorausgegangene Cystenbildung entwickeln, indem allmälig an Stelle des Bluth erdes neurogliöses Gewebe, untermischt mit Blutkrystallen als den Residuen des Blutherdes, tritt. Hatte

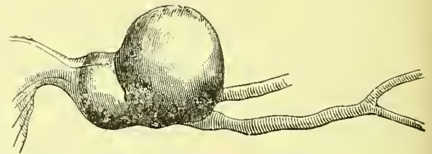
schon während der Bildung einer Cyste eine Schrumpfung des haemorrhagischen Herdes, Verkleinerung des Raumes und Verziehung von benachbarten Hirngebilden stattgefunden, so ist dies bei Entwicklung einer apoplectischen Narbe begreiflicherweise noch um Vieles mehr der Fall.

Bei Blutungen in der Hirnrinde nimmt die Pia mater an den Veränderungen Theil und verdickt sich oberhalb der Blutherde. Man findet unter ihr eine seröse apoplectische Cyste oder eine narbig eingesunkene apoplectische Narbe.

Bei mikroskopischer Untersuchung frischer haemorrhagischer Herde findet man rothe Blutkörperchen, Trümmer von Nervengewebe, amöboide Zellen und Fettkörnchenzellen. Oft bekommt man mehr oder minder reichlich blutkörperchenhaltige Zellen zu Gesicht, welche man sich dadurch entstanden denkt, dass amöboide Zellen rothe Blutkörperchen in sich aufgenommen haben. Späterhin finden Schrumpfung und körniger Zerfall der rothen Blutkörperchen statt und die Zahl der Fettkörnchenzellen nimmt mehr und mehr zu. Der frei werdende Blutfarbstoff färbt die Gebilde theils diffus gelb, theils schlägt er sich frei oder in Zellen eingeschlossen körnig, nadel- oder tafelförmig nieder. Besonders reichlich findet man ihn, wie bereits erwähnt, auf der Innenfläche der Cystenwand. Etwaige Gefässreste zeigen starke Verfettung und sind in dem adventitiellen Lymphraume oder auf ihrer Aussenfläche nicht selten ebenfalls mit Haematoidinkörnchen oder Krystallen reichlich beladen.

Eine besonders eingehende Untersuchung muss man in frischen haemorrhagischen Herden den Blutgefässen angedeihen lassen, da sie das Verständniss über die mechanische Entstehung der Blutung eröffnet. *Bouchard & Charcot* haben darauf neuerdings (1867) zuerst die Aufmerksamkeit hingelenkt, obschon man vereinzelte ähnliche Befunde bereits vordem gemacht hatte. Am einfachsten kommt man nach den genannten Autoren zum Ziele, wenn man den haemorrhagischen Herd sammt angrenzender Hirnsubstanz heraushebt, in Wasser bringt, das Wasser während der nächsten Tage behutsam erneuert und die Hirnsubstanz, nachdem sie grösstentheils macerirt ist, mit einem Wasserstrome vorsichtig ausspült, so dass schliesslich nur das Gefässgerüst übrig bleibt. Man hebe alsdann mit der Pincette Gefässtheile heraus und breite sie auf einem Objectträger zur mikroskopischen Untersuchung aus. Oft kann man die Gefässveränderungen, welche immer nur die kleineren Arterien betreffen, mit unbewaffnetem Auge oder bei schwacher Loupenvergrösserung erkennen. Es handelt sich — kurz gesagt — um die Bildung kleiner Aneurysmen, sogenannter Miliaraneurysmen, deren Umfang bis 1 Mm. reicht (vergl. Fig. 146). Die kleineren unter ihnen sind selbstverständlich erst bei mikroskopischer Untersuchung erkennbar. Mit besonderer Vorliebe sitzen sie an den Ursprungsstellen oder an den Verzweigungen arterieller Gefässe. Oft findet man sie in grosser Zahl, so dass sie sich an einem Gefässe in kurzen Abständen folgen oder gar trauben- oder doldenförmig dicht bei einander liegen.

Fig. 146.



Miliaraneurysma einer kleinen Arterie aus dem Linsenkerne. Vergr. 25fach. Nach Marchand.

Da, wo Aneurysmen dem Gefässe aufsitzen, ist die Muscularis geschwunden und Intima und adventitielle Lymphscheide sind einander bis zur Berührung genähert. An manchen Stellen findet man das Aneurysma geborsten und das Blut in den adventitiellen Lymphraum übergetreten (vergl. Fig. 147, *ble*). An anderen lässt sich auch in der adventitiellen Lymphscheide ein Riss nachweisen, so dass dem Blute der freie Zutritt in das umgebende Hirnparenchym gestattet wurde. Auch beobachtet man mitunter Blutgerinnsel, welche einen etwaigen Riss verstopfen.

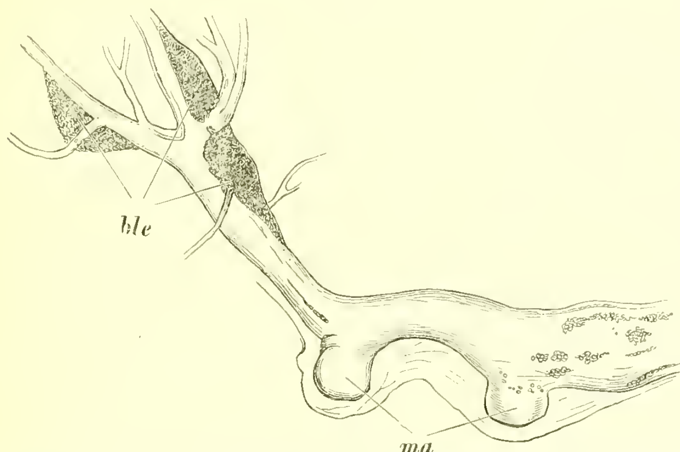
Ueber die Ursachen der Aneurysmenbildung sind die Ansichten getheilt. *Bouchard & Charcot* erklären sie als Folge einer Periarteriitis, welche sich in Vermehrung der Kerne in den adventitiellen Lymphscheiden und in Verdickung der letzteren bei gleichzeitigem Schwunde der Tunica muscularis äussert. *Zenker* und neuerdings auch *Eichler* lassen Arteriosclerose der Aneurysmenbildung vorausgehen, womit übereinstimmt, dass häufig auch an der Aorta und an anderen Arterien arteriosclerotische Veränderungen gefunden werden. *Roth* behauptet eine primäre Erkrankung der Muskelhaut der Arterien. Dieselbe hypertrophirt anfänglich, womit eine diffuse cylindrische Erweiterung der Arterien Hand

in Hand geht. Späterhin schliesst sich fettige und amyloide Entartung der Muscularis an. Dabei findet eine aneurysmatische Erweiterung der Arterien statt, welcher die Verdickung der adventitiellen Lymphscheide oder der Intima entgegenzuwirken strebt. Obschon Aneurysmen die Tendenz zur Ruptur haben, so scheinen nach *Roth* Ausheilungsbestrebungen in Form von Verdickung der Intima bis zur vollkommenen Obliteration vorzukommen. Oft findet man noch an den Gefässen Verfettung. Endlich hat *Kromayer* neuerdings colloide Degeneration der Arterienhäute, welche von aussen nach innen fortschreitet, als Grund der Aneurysmenbildung angesehen. Für uns ist es am wahrscheinlichsten, dass kein einheitlicher Process die Aneurysmenbildung nach sich zieht, sondern dass dieselbe dann auftreten kann, wenn durch etwelche Veränderungen der Gefässwand die Cohärenz der letzteren leidet.

Das Vorkommen miliarer Aneurysmen bei Hirnblutung ist erstaunlich regelmässig. *Bouchard & Charcot* vermissten sie in 77 Fällen kein Mal und auch *Roth* konnte sie unter 8 Fällen 7 Male nachweisen. Wenn auch die Möglichkeit von Gefässzerreissungen und von Hirnblutung in Folge von Verfettung und einfach atheromatösen Veränderungen nicht in Abrede gestellt werden kann, so gehören jedenfalls diese Dinge eher zu der Ausnahme.

Mit der klinischen Erfahrung über die Häufigkeit der Blutungen stimmt auch der anatomische Befund überein, dass sich Miliaraneurysmen gerade im Hirne bejahrter

Fig. 147.



Arterielles Hirngefäss aus einem apoplectischen Herde. ma Miliare Aneurysmen. *ble* Blutextravasate in dem adventitiellen Lymphraume. Nach Cornil & Ranvier. Vergrösserung 30fach.

Leute finden, um so häufiger, je länger das 40ste Lebensjahr überschritten ist. Auch coincidirt die Häufigkeitsscala des Sitzes von Miliaraneurysmen und von Hirnblutungen. Miliaraneurysmen bekommt man am häufigsten im Thalamus opticus und Corpus striatum zu sehen, demnächst in den Hirnwindungen und in der Pia mater, dann erst im Pons, im verlängerten Mark und in der grauen Substanz des Kleinhirnes. Auch Hirnblutungen trifft man am häufigsten im Sehhügel und Corpus striatum an; daran reihen sich die übrigen Stellen des Grosshirnes; dann folgen Kleinhirn, Brücke nebst Pedunculus cerebri, demnächst Medulla oblongata und Vierhügel. Dagegen bleiben Ammonshorn, Balken und Gewölbe fast immer verschont.

Blutungen in den Hirnventrikeln stammen fast immer von haemorrhagischen Herden, welche aus dem Seh- oder aus dem Streifenhügel oder aus der Brücke in die Hirnhöhlen durchgebrochen sind. Sehr viel seltener hat eine Ruptur von Gefässen an der Ventrikelwand selbst stattgefunden.

Bei Personen, welche bald nach dem Eintritte einer Hirnblutung verstarben, kommen mitunter Blutaustritte in inneren Organen, z. B. auf der Bronchialschleimhaut, in den Lungen und Nieren, auf der Magen-Darmschleimhaut, bei paarigen Organen auf der dem haemorrhagischen Hirnherde entgegengesetzten und mit der Lähmung übereinstimmenden Körperseite vor. Man hat dies mit vasomotorischen

Störungen in Zusammenhang gebracht. Auch will man an Bronchien, Lungen und Pleura auf der dem Hirnherde entgegengesetzten Seite Neigung zu Entzündungen bemerkt haben (? *Rosenbach*).

Lépine beobachtete in 3 Fällen, dass die gelähmten Glieder nach dem Tode schneller erkalteten als die gesunden.

Liouville entdeckte an den Arterien der Netzhaut miliare Aneurysmen, vollkommen, gleichend den Miliaraneurysmen an den Hirnarterien. Möglicherweise lassen sich diese Dinge, wenn sie während des Lebens mit dem Augenspiegel gesehen werden, diagnostisch und prognostisch verwerthen.

Haben haemorrhagische Herde und ihre weiteren Umwandlungen lange Zeit bestanden, so schliessen sich an sie die Erscheinungen der secundären Degeneration in bestimmten Fasersystemen des Centralnervenapparates an, worüber Bd. III, pag. 287 zu vergleichen ist.

Als Folge von Hirnblutung ist noch halbseitige allgemeine Hirnatrophie beschrieben worden, namentlich bei vorausgegangenen Blutungen in der Hirnrinde.

Periphere Nerven und Muskeln bleiben unverändert. Zwar liegen vereinzelte Befunde von Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes in den peripheren Nerven vor *(Cornil)*, doch erscheinen dieselben wenig verlässlich. *Meissner* giebt degenerative Veränderungen in den Tastkörperchen der Haut an, doch ist dem von *Langerhans* für eine grössere Zahl von Beobachtungen (7) entschieden widersprochen worden. *Debove* will an den Knochen der hemiplegischen Seite Erweiterung der Markräume und *Havers*schen Canäle gefunden haben, bei geringer chemischer Veränderung.

III. Symptome. In typischen Fällen von Hirnblutung lassen sich fünf Stadien der Krankheit unterscheiden: die Prodrome, der apoplectische Insult, die entzündliche Reaction, die bleibenden Erscheinungen (Ausfallssymptome) und die secundären Veränderungen. Aber es ist keineswegs nothwendig, dass alle Male der vollkommene Stadiengang eingehalten wird.

Prodrome äussern sich meist in Symptomen von Hirnhyperaemie, wie Blutandrang zum Kopfe, Schwindel, leichtes Benommensein, Flimmern vor den Augen, Schwarzsehen, Ohrenbrausen, Schwerhörigkeit und Gefühl von Angst und Beklemmung. Es leidet oft die Stimmung; die Patienten sind meist aufgeregt, mürrisch und launenhaft und klagen über unruhigen und von wüsten Träumen unterbrochenen Schlaf. Oft werden sie durch Kopfschmerz geängstigt, welcher sich spontan oder nach körperlicher oder geistiger Erregung einstellt und bald diffus verbreitet, bald eng umschrieben ist. Die Patienten fühlen sich zu geistiger Arbeit unfähig; ihr Gedächtniss hat gelitten. Bei manchen stellt sich zeitweise Verlust der Worte ein; seltener wird die Articulation erschwert und die Sprache lallend. Diese Erscheinungen können Monate, Wochen, Tage oder Stunden einem apoplectischen Anfalle vorausgehen, mehr oder minder häufig auftreten und verschieden lang bestehen bleiben.

Förster in Breslau beobachtete in 6 Fällen wiederholte kleinere Blutungen in Conjunctiva und Retina bei Personen, welche nach einigen Jahren durch Hirnblutung zu Grunde gingen.

Wesentlich ernster stehen die Dinge, wenn halbseitige Störungen der Sensibilität oder Motilität hinzukommen: Vertodtung, Formicationen, Prickeln, Schwäche in den Extremitäten, Nachschleifen eines Beines beim Gehen oder Aehnl. Nicht selten sind dergleichen Erscheinungen nur auf eine einzige Extremität beschränkt und gleichen sich nach einigen Stunden oder Tagen wieder aus. Vielleicht geht man nicht fehl, hier an kleinere Blutungen im Hirn zu denken, welche einer baldigen Reparation fähig sind oder überhaupt nur eine leichte Druckwirkung auf das benachbarte Hirnparenchym ausüben.

Der apoplectische Insult tritt entweder ein, nachdem die eben erwähnten „Mahner“ mehr oder minder lange Zeit vorausgegangen waren, oder er stellt sich urplötzlich und völlig unvorbereitet ein. In den hochgradigsten Fällen stürzen die Kranken wie von einem Schlage getroffen nieder, woher die Namen Schlaganfall oder Schlagfluss, sind vollkommen bewusstlos, reagiren nicht auf Kneifen oder andere Reize der Haut oder der Schleimhäute, lassen Harn und Koth unter sich und würden oft für todt gehalten werden, wenn nicht das Fortbestehen der Athmung und Herzbewegung Leben verriethe. Der Tod kann dem Eintritte des apoplectischen Insultes fast unmittelbar auf dem Fusse folgen. Derartige Fälle bezeichnet man als Apoplexia fulminans s. attonita.

Bei manchen Kranken ist das Coma zur Zeit des apoplectischen Anfalles nicht so tief, dass nicht bei Kneifen oder bei anderen Hautreizen Verziehen des Gesichtes, Abwehrsbewegungen der Extremitäten und Schmerzesäusserungen anderer Art erfolgten.

In Fällen, in welchen die Kranken im tiefsten Coma liegen, kann es schwierig werden, sich von dem Bestehen einer halbseitigen Lähmung zu überzeugen. Die Extremitäten befinden sich in vollkommenster Erschlaffung und fallen aufgehoben wie todte Massen nieder. Es wird daher mit Recht vor Verwechslungen mit anderen comatösen Zuständen gewarnt, namentlich mit hochgradiger Trunkenheit und Opiumvergiftung. Bei trunkenen Personen aber wird die Athmungsluft meist nach Alkohol riechen, während bei Opiumvergiftung die Stecknadelstich-engen Pupillen zu berücksichtigen wären, so dass man bei Comatösen mit weiten Pupillen eine Opiumvergiftung ausschliessen darf.

Oft wird man in Folge von halbseitiger Gesichtslähmung Veränderungen auf einer Gesichtshälfte bemerken: Abflachung oder Verstrichensein der Nasolabialfalte, Hin- und Herbewegen der schlaffen und gelähmten Wange während der In- und Exspiration, Ausfliessen des Speichels aus dem offenstehenden, weil gelähmten Mundwinkel und beim gewaltsamen Oeffnen des Mundes Tieferstehen der Gaumenbögen auf einer Seite. Keine grosse diagnostische Bedeutung gebührt dem Schiefstand der Uvula, denn er kommt bei manchen Menschen physiologisch vor. Auch findet man bei Apoplectischen, dass die Uvula mit der Spitze bald nach der gesunden, bald nach der gelähmten Seite hinüberneigt.

Kneifen, Brennen und Stechen der Haut rufen bei tief Comatösen keine reflectorischen Abwehrsbewegungen an den Extremitäten hervor. Weniger Benommene verziehen auf der nicht gelähmten Seite das Gesicht oder grunzen und stöhnen. Bei noch geringeren Graden des Comas zucken und bewegen sich die Extremitäten auf der gesunden Körperseite, während sie auf der kranken leblos liegen bleiben. Erhebt man die oberen Extremitäten, so fallen sie auf der gelähmten Seite todt nieder, während sie auf der nicht gelähmten langsam herabsinken. Mitunter fühlt man auch heraus, dass passive Bewegungen auf der gelähmten Seite ohne Widerstand möglich sind, während ihnen auf der gesunden ein solcher entgegengesetzt wird.

Bei tiefstem Coma, in welchem die eben aufgeführten Untersuchungsmethoden fehlschlagen, hat man vor Allem auf das Fehlen

oder Vorhandensein gewisser Hautreflexe zu achten, wie sie zuerst eingehend von *Jastrowitz* studirt worden sind. Wir nennen den Hoden-, Bauchmuskel-, Lendenmuskel-, Gesässmuskel- und Brustwarzenreflex.

Wenn man mit dem Finger, mit dem Hammerstiel oder mit irgend einem anderen harten Gegenstande über die Haut der inneren Oberschenkelfläche hinüberfährt oder nach *Jastrowitz* den Nervus saphenus major etwa handbreit oberhalb des Condylus femoris internus in dem Zwischenraume zwischen den Musculi sartorius und Vastus internus comprimirt, so schnellt durch Contraction des Cremaster der der gereizten Seite entsprechende Hode in die Höhe. Fährt man schnell über die eine Bauchseite, über die Gesäss- oder Lendenmusculatur, so treten reflectorisch Muskelcontraction und Einziehung auf der gereizten Seite ein. Ueberstreicht man die Brustwarze, so zeigen sich an ihr Erection und Runzelung der pigmentirten Areola. Bei Hemiplegischen dagegen bleiben in frischen Fällen, also auch während des Status apoplecticus, auf der gelähmten Seite diese reflectorischen Bewegungen aus, was für die Diagnose um so werthvoller ist, als bei Prüfung von Gesunden nur ausserordentlich selten solche Personen vorkommen, bei welchen der eine oder andere Reflex fehlt. Im weiteren Verlaufe der Krankheit können die Reflexe allmälig wiederkehren, bleiben aber meist, so lange Lähmungserscheinungen bestehen, auf der entsprechenden Seite deutlich schwächer.

In manchen Fällen treten nicht halbseitige Lähmungen, sondern epileptiforme allgemeine oder halbseitige Convulsionen oder halbseitige Contracturen ein. Dergleichen kommt namentlich vor, wenn die Hirnrinde von einer Blutung betroffen ist, oder wenn ein Durchbruch der Blutung in die Hirnventrikel stattgefunden hat, oder wenn es sich um eine Blutung in den Pons Varolii handelt.

Bei manchen Kranken bekommt man Zwangslagen zu sehen. Die Patienten halten Kopf und Augen beständig nach einer Seite gedreht, ja! zuweilen hat sich die gesammte Körperaxe mitbewegt. Hat man die Kranken aus der Zwangsstellung herausgebracht, so sieht man sie nach einiger Zeit wieder allmälig in dieselbe zurückkehren. Bald findet die Drehung nach der Seite der Lähmung, bald in der entgegengesetzten Richtung statt, doch ist es trotz der gegentheiligen Behauptung von *Prévost* zur Zeit noch nicht möglich, einen bestimmten diagnostischen Schluss aus dem einen oder anderen Umstande zu ziehen. Nur so viel lässt sich als allgemein giltig aussagen, dass bei Blutungen im Grosshirn (Gyrus supramarginalis, vergl. Bd. III, pag. 376) Gesicht und Augen dem Blutherde zu-, bei solchen in der Brücke dagegen abgewandt sind.

Während des apoplectischen Insultes sehen die Kranken im Gesichte häufig geröthet und congestionirt aus; die Carotiden klopfen stark; oft beobachtet man auch lebhafte Pulsationen an den Arteriae temporales; der Puls ist stark gespannt, bald normal, bald von verlangsamter oder beschleunigter Zahl und nicht selten unregelmässig. In manchen Fällen freilich bekommt man es mit blassen Menschen zu thun, welche leise Herztöne und einen kleinen, wenig gefüllten Puls zeigen.

Die **Athmung** erfolgt häufig ungleich tief und arhythmisch, oder man bekommt *Cheyne-Stokes*'sches Athmen zu beobachten. Sie ist nicht selten schnarchend und stertorös, und man bemerkt mitunter, dass bei jeder Inspiration der gelähmte Nasenflügel wie ein Deckel zufliegt und der Luft den Zugang zu dem entsprechenden Nasengange versagt. Sammelt sich Speichel oder Schleim in den oberen Luftwegen an, so stellt sich Trachealrasseln ein.

Die **Pupillen** sind bald eng, bald ungleich weit, bald dilatirt und reactionslos, letzteres ein Zeichen von ungünstiger Vorbedeutung. Vor einiger Zeit beobachtete ich bei einem Edelmann, welcher vor meinen Augen und während meiner Untersuchung einen Schlaganfall bekam, dass sich die Pupille auf der der Blutung entgegengesetzten Körperseite schlitzförmig erweiterte und die Gestalt einer Katzenpupille annahm.

In zwei Fällen sah ich wiederholtes Erbrechen auftreten und bei einem anderen Kranken erfolgten mehrfach schüttelfrostartige Zufälle.

Bourneville verfolgte das **Verhalten der Körpertemperatur** während eines apoplectischen Insultes und fand, dass $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde nach Beginn des Anfalls ein Sinken derselben bis unter die Norm eintritt. Nimmt der Fall einen günstigen Ausgang, so kehrt sie, falls die diffusen Hirnsymptome nachlassen und die localen Herderscheinungen, vor Allem die Hemiplegie, deutlicher werden, zur Norm zurück und erhält sich auf derselben. Kommt es dagegen zu einer tödtlichen Wendung, so stellt sich einige Tage vor dem Tode bedeutende Temperatursteigerung ein, welche nicht selten hyperpyretische Werthe erreicht. Bei der Apoplexia fulminans endlich findet bis zum Augenblicke des Todes ein Sinken der Körpertemperatur ohne praemortale Temperatursteigerung statt.

Ollivier stellte genauere Untersuchungen über die **Beschaffenheit des Harnes** an, aus welchen wir Folgendes anführen: unmittelbar ($^1/_2$ Stunde) nach der Blutung findet eine gesteigerte Harnausscheidung statt, so dass in einem Falle innerhalb von zwei Stunden 2000 Cbcm. Harnes gelassen wurden. Der Harn ist auffällig hell, sieht wie Wasser aus und zeigt nur geringes specifisches Gewicht, bis 1004. Er enthält wenig Harnstoff, dagegen trifft man in ihm Eiweiss und kurze Zeit darauf auch Zucker an. Die Albuminurie, anfangs unbedeutend, nimmt mehr und mehr zu, doch sind sämmtliche Erscheinungen nach 12—24 Stunden verschwunden. Der Sitz der Blutung ist gleichgiltig; dagegen pflegen diese Harnveränderungen um so mehr ausgesprochen zu sein, je reichlicher die Blutung war, und je heftiger die Medulla oblongata erschüttert wurde, womit *Ollivier* die Erscheinungen in Zusammenhang bringt. Die Harnstoffmenge verhält sich in prognostischer Beziehung wie die Körpertemperatur; plötzliches Ansteigen ist gleich einer plötzlichen Temperaturerhebung ungünstig.

Das Erwachen aus dem apoplectischen Anfalle erfolgt mitunter ziemlich plötzlich, beispielsweise nach einem zweckmässig ausgeführten Aderlasse, in anderen Fällen dagegen gehen Tage und Wochen hin, während welcher der Kranke nach und nach erwacht, lichter wird und sich meist besser der früheren Vergangenheit, als der letzten Ereignisse vor Eintritt der Katastrophe entsinnt. Kommt es zum tödtlichen Ausgange, dann tritt häufig unter zunehmenden Athmungsstörungen, Trachealrasseln, Cyanose, Kleinerwerden des Pulses und zunehmendem allgemeinem Collapse ein allmäliges Erlöschen des Lebens ein.

Zuweilen ereignet es sich, dass die Patienten aus einem apoplectischen Anfalle erwachen und sich Tage lang auffällig gut befinden, aber dann tritt von Neuem das Symptomenbild des apoplectischen Insultes ein, vielleicht viel schwerer, als das erste Mal, und die Patienten erliegen ihm. Man muss daher unter genannten Umständen mit prognostischen Hoffnungen sehr auf der Hut sein

und eingedenk bleiben, dass erneute Blutungen, denn offenbar handelt es sich um solche, zu früh geschöpfte Genesungshoffnungen schnell zu Schanden machen können.

Mitunter bildet der apoplectische Insult nicht das zweite, sondern gewissermaassen erst das dritte Stadium der Krankheit, insofern ihm Lähmungserscheinungen vorausgehen. Vor einiger Zeit behandelte ich einen 60jährigen Aristokraten, welcher auf dem Anstande auf der Jagd plötzlich niedergefallen war, weil ihm das rechte Bein den Dienst versagte. Ich sah den Kranken Ende der zweiten Stunde nach dem Ereignisse. Er war bei vollkommen freiem Bewusstsein, konnte aber weder den rechten Arm, noch das rechte Bein bewegen. Er war nicht schwindelig gewesen, hatte nicht erbrochen und war sich des ganzen Vorganges vollkommen klar bewusst. Erst in der dritten Stunde, während die rechtsseitige Lähmung fortbestand, trat Somnolenz ein, welche sich bald zu mehrtägigem Coma steigerte. Man wird sich solche Fälle derart erklären müssen, dass zuerst durch eine geringe Blutung die motorische Leitung direct unterbrochen wird, und dass späterhin durch eine erneute Blutung und davon abhängige Druckerhöhung in der Schädelkapsel diffuse Hirnsymptome und Erscheinungen des apoplectischen Insultes hinzukommen.

In manchen Fällen treten gewissermaassen Abortivformen eines apoplectischen Anfalles ein: Schwindel, starkes Erbrechen, leichte flüchtige Ohnmacht u. Aehnl.

Ueber die Ursachen eines apoplectischen Anfalles ist viel gestritten worden; zweifellos kommen mehrere Momente in Betracht. In erster Linie zu berücksichtigen ist die plötzliche Erhöhung des Hirndruckes, denn begreiflicherweise muss das ausgetretene Blut raumbeschränkend im Schädelinnern wirken, und zwar um so mehr, je reichlicher und schneller es extravasirte. In zweiter Linie ist der rein mechanische Effect, gewissermaassen die Erschütterung der Hirnsubstanz, zu berücksichtigen, oder wie man es auch genannt hat, der Shock des Gehirnes, welcher ebenfalls in seiner Intensität von der Reichlichkeit und Schnelligkeit der Blutung beherrscht wird. Dazu kommen die Folgen der Hirnanaemie, welche sich unmittelbar aus der Raumbeschränkung im Schädelinnern ergiebt. Man darf endlich nicht übersehen, dass auch der Ort der Blutung auf die Entstehung und Erscheinungsweise eines apoplectischen Insultes von Einfluss ist.

Die Reactionserscheinungen verrathen sich durch Temperatursteigerung (über 2° C.), Delirien und erneute Benommenheit, oft auch durch leichte Zuckungen und Contracturen in den gelähmten Gliedern, zuweilen durch Schmerz. Meist treten sie zwischen dem zweiten bis vierten Tage nach dem apoplectischen Insulte auf. Sie sind vornehmlich Folge der entzündlichen Veränderungen, welche sich in der Umgebung des Blutherdes abspielen.

Bleibende Herd- oder Ausfallserscheinungen bilden sich um so deutlicher aus, je mehr die Zeichen des apoplectischen Insultes und der entzündlichen Reaction zurücktreten. Begreiflicherweise wechseln dieselben je nach dem Sitze der Blutung, denn sie sind eben nichts Anderes als ein Zeichen dafür, dass gewisse Hirnprovinzen zerstört und dauernd ausser Function gesetzt worden sind. Von jeher hat man darauf hingewiesen, dass in der Mehrzahl der Fälle die Lähmungssymptome eine auffällige Uebereinstimmung und eine fast ermüdende Eintönigkeit darbieten, was darauf zurückzuführen ist, dass die meisten Hirnblutungen die innere Kapsel nebst dem benachbarten Corpus striatum, d. h. den Nucleus caudatus und Nucleus

lenticularis (und Thalamus opticus) betreffen. Wir werden uns bei der nachfolgenden Schilderung auf die Besprechung dieses Haupttypus beschränken, da sich Abweichungen in dem Symptomenbilde bei einem anders gelegenen Sitze der Blutung ganz und gar den einleitenden diagnostischen Bemerkungen fügen.

Dass Hirnblutungen mit Vorliebe die innere Kapsel und basalen Grosshirnganglien betreffen, hat einen zweifachen Grund; einmal kommen Miliaraneurysmen gerade an ihren Arterien besonders häufig zur Ausbildung, ausserdem spielen die Blutdruckverhältnisse eine wichtige aetiologische Rolle. Die den genannten Grosshirnganglien zugehörigen Arterien zweigen sich direct von der Arteria cerebri anterior et media ab *(Heubner, Duret)* und sind daher in erster Linie Blutdrucksschwankungen im Bereiche der Carotis interna ausgesetzt, welche, falls es sich um vielfache arterielle Verzweigungen handeln würde, sozusagen unterwegs theilweise abgeschwächt werden könnten.

Bei Blutungen in die innere Kapsel (und angrenzendes Corpus striatum), besteht das Hauptsymptom in einer halbseitigen motorischen Lähmung, — Hemiplegia cerebralis.

Der Gesichtsnerv ist dabei zum Unterschiede von einer peripheren oder einer Ponslähmung nicht in allen Zweigen betroffen, es bleibt der Stirnast (für die Musculi frontalis, corrugator superciliorum et sphincter palpebrarum) frei, so dass die Stirn gerunzelt und das Auge geschlossen werden kann. Während Wange und Kinngegend auf der gelähmten Seite bewegungslos und todt sind, haben Auge und Stirn nichts an Bewegungsfähigkeit eingebüsst. Ueber die äussere Erscheinungsweise einer Facialislähmung vergl. Bd. III, pag. 6.

Das Freibleiben des Stirnastes des Facialis bei cerebraler Hemiplegie ist noch nicht mit wünschenswerther Sicherheit erklärt, denn während die Einen zwei getrennte Centren und getrennte centrale Bahnen für die beiden Abschnitte des Facialis annehmen, meinen Andere, dass anders wie die übrigen Theile des Facialnerven die Stirnäste von beiden Grosshirnhälften innervirt würden, so dass bei einseitiger Hirnlaesion die andere Seite am Stirnaste vicariirend einträte.

Mehr oder minder stark gelähmt erscheint auch der Hypoglossus. Diese Lähmung macht sich durch Schwerbeweglichkeit beim Kauen und Sprechen bemerkbar; die Sprache ist langsam, genirt und lallend. Störungen in der Articulation, Dysarthrie, sind erfahrungsgemäss bei rechtsseitiger Lähmung, also bei linksseitiger Grosshirnerkrankung, am stärksten ausgebildet und pflegen sich länger zu erhalten, als bei linksseitiger Lähmung, was damit in Zusammenhang stehen dürfte, dass jene Sprachmuskelbahnen, welche vom linken Grosshirn ausgehen, am feinsten ausgebildet sind (vergl. Bd. III, Abschnitt Aphasie). Beim Hervorstrecken weicht die Zunge durch Ueberwiegen des nicht gelähmten Musculus genio-glossus nach der gelähmten Seite ab *(Schiff, Heidenhain)*. Im weiteren Verlaufe der Krankheit bildet sich meist die Hypoglossuslähmung theilweise zurück; zu einem vollkommenen Schwunde freilich kommt es nach unseren Erfahrungen in der Regel nicht.

An den Extremitäten ist die Lähmung am Arme meist stärker ausgesprochen als am Beine, ja! man hat sogar die Meinung geäussert, dass die Prognose bei umgekehrtem Verhalten ungünstig sei.

Mit Recht hat namentlich *Nothnagel* betont, dass auch die Muskeln des Thorax und Bauches an der Lähmung halbseitig betheiligt seien, so dass die Respirations- und Pressbewegungen auf der den gelähmten Extremitäten entsprechenden Körperseite weniger kräftig erfolgen, als auf der anderen. Besonders deutlich pflegt sich

an dem Tiefstande des Schulterblattes die Lähmung des Musculus cucullaris bemerkbar zu machen.

Wernicke hebt neuerdings hervor, dass ähnlich wie am Facialis so auch am Nervus accessorius Willisii nur einzelne Fasern bei der Hemiplegia cerebralis betroffen würden; während nämlich der Ast für den Kopfnicker unberührt bleibe, erscheine derjenige für den Cucullaris ergriffen.

Vielfach habe ich bei laryngoskopischer Untersuchung gesehen, dass das der Hemiplegie gleichsinnige Stimmband an Beweglichkeit eingebüsst hatte.

Die gelähmten Muskeln behalten lange Zeit normales Volumen; erst sehr spät stellt sich leichte Abmagerung in Folge dauernder Unthätigkeit ein, — Inactivitätsatrophie.

Nerven und Muskeln erhalten sich die Erregbarkeit gegen den faradischen und galvanischen Strom, ja! man will in den ersten Tagen der Krankheit vorübergehend Steigerung der Erregbarkeit beobachtet haben.

Pitres und *Friedländer* wiesen neuerdings mit dem Dynamometer verminderte Leistungsfähigkeit auch an den Extremitäten der scheinbar gesunden Seite nach (Einfluss der ungekreuzten Pyramidenvorderstrangbahn?).

Eigenthümlich und bemerkenswerth ist das Verhalten der Mitbewegungen. Während die Kranken ausser Stande sind, willkürliche Bewegungen auf der gelähmten Seite auszuführen, treten solche unbewusst beim Lachen, Weinen und Niesen ein. Wird das Auge von grellem Lichte geblendet oder durch Fremdkörper gereizt, oder wird die Nasenschleimhaut oder Gesichtshaut gekitzelt, so sieht man nicht selten die Kranken mit dem gelähmten Arme reflectorisch Abwehrsbewegungen machen. Fordert man die Kranken auf, mit der gesunden Hand einen kräftigen Händedruck auszuüben, während man die eigene Hand in die gelähmte des Kranken gelegt hat, so verspürt man in letzterer gleichfalls einen Druck, obschon der Patient ausser Stande ist, auf Aufforderung einen solchen auszuführen. Aber es kommt auch das Umgekehrte vor, d. h. wenn sich die Patienten auf Geheiss abmühen, die gelähmten Glieder zu bewegen, treten nicht in diesen, sondern unwillkürlich in den gesunden Extremitäten Bewegungen ein. Auch hat *Hitzig* darauf hingewiesen, dass bei intendirten Bewegungen der gelähmten Glieder eine auffällig grosse Kraftanstrengung angewandt wird, weil sich häufig ausser den eigentlich zur Action kommenden Muskeln noch die Antagonisten mitbewegen.

Als Erscheinungen von praktisch geringerer Bedeutung an den gelähmten Gliedern seien noch folgende angeführt: *a) A. Eulenburg* fand eine Differenz des Pulsbildes zwischen der gesunden und kranken Seite; der Puls ist auf letzterer kleiner und lässt eine ausgesprochenere Rückstosselevation erkennen. Das Symptom ist nach zahlreichen eigenen Erfahrungen keineswegs constant. *b) Bricquebeck & Charcot* sahen, dass Blut aus der Vene des gelähmten Armes rother aussieht als das auf der gesunden Seite. *c) Bricquebeck & Lépine* beobachteten, dass sich die gelähmten Glieder in kaltem Wasser rascher abkühlten als die gesunden. *d)* Auch haben *Charcot* und seine Schüler die Temperaturverhältnisse an den gelähmten Gliedern verfolgt. Einige Stunden nach dem apoplectischen Anfalle nimmt die Temperatur an den gelähmten Gliedern zu, wobei sich mitunter Unterschiede bis 9 Grade herausstellen. In manchen Fällen gleichen sich die Differenzen bald wieder aus oder werden auch ganz vermisst. *e)* Wir führen hier noch cyanotische Verfärbung, Oedem und Schweisse an den gelähmten Gliedern auf. Alle diese Dinge dürfen auf eine Mitbetheiligung der vasomotorischen Nerven hindeuten, und in der That hat *Nothnagel* betont, dass man in manchen Fällen auch an bestimmten Körperregionen Lähmungserscheinungen des Halssympathicus zu sehen bekommt, welche sich in halbseitiger Gesichtsröthe, in halbseitigem Gesichtsschweisse, in Verengerung der Lidspalte, Einsinken des Bulbus, Erweiterung der Pupille und einseitiger Vermehrung der Speichelsecretion, sowie des Thränen- und Nasensecretes äussern.

In der Regel sind alle Lähmungserscheinungen unmittelbar nach dem Anfalle am hochgradigsten entwickelt. Allgemach bilden sich einzelne unter ihnen zurück. Meist stellen sich die ersten Zeichen wiederkehrender Bewegung an den Beinen ein; die Arme folgen später, erreichen aber nur selten den hohen Grad von Besserung, wie die Beine. Ist das umgekehrte Verhalten der Fall, so soll nach *Trousseau* die Prognose ungünstig sein. Es ist daher sehr gewöhnlich, dass die Kranken den Gebrauch des Beines ziemlich wieder gewinnen, während der Arm ungelenk und gebrauchsunfähig bleibt. Auch die Gesichtslähmung bildet sich nicht selten bis auf Spuren zurück. Eine vollkommene Wiederherstellung der Bewegung ist zwar möglich, aber nur dann, wenn die motorischen Bahnen im Gehirn nicht durch die Blutung zerstört, sondern nur vorübergehend comprimirt waren.

Die Sensibilität ist bei dem angenommenen Sitze der Hirnblutung unversehrt. Unmittelbar nach dem apoplectischen Insulte freilich stellt sich häufig Anaesthesie ein, welche wohl aber nichts Anderes als die Folge einer Druckwirkung auf benachbarte sensible Bahnen ist und allmälig verschwindet. Sind die sensiblen Bahnen gereizt, so kommt es zu Hyperaesthesie und Paraesthesien. Auch hat man particlle Anaesthesie beschrieben, was damit in Zusammenhang stehen dürfte, dass die anfangs laedirten sensiblen Nervenbahnen einzeln nach einander freigegeben werden.

Das Verhalten der Reflexbewegungen ist nicht immer das gleiche; bald sind die Reflexe vermindert, bald erhalten, gesteigert dann, wenn sich die Erscheinungen der noch zu erwähnenden secundären Degeneration einstellen.

Mitunter kommen trophische Veränderungen zur Wahrnehmung: abnorm reichlicher Haarwuchs an den gelähmten Gliedern, Verdickung und Rissigwerden der Nägel und starke Abschilferung der Epidermis. Viel wichtiger sind die Erscheinungen eines acuten (trophischen) Decubitus, die auf eine ernste Prognose hinweisen. Auch sind hier noch gewisse Veränderungen an den Gelenken und Sehnenscheiden zu erwähnen. Betheiligung der Gelenke verräth sich durch heftigen Schmerz, der sich 1—3 Monate nach der Lähmung einstellt *(Charcot)*. Meist ist die betreffende Extremität wärmer und feuchter als die andere und leicht ödematös. Am häufigsten wird das Schultergelenk betroffen, doch kommt Dergleichen auch an den Hand-, Knie-, Ellenbogen- und Metacarpo-Phalangealgelenken vor. Bei der Section fand *Charcot* Injection und zottige Schwellung der Synovialmembran, einmal auch serösen Erguss. *Hitzig* constatirte in 7 Beobachtungen Subluxation des Humeruskopfes, doch scheint er uns nicht das Richtige getroffen zu haben, wenn er die Veränderungen auf rein mechanische Ursachen, nämlich auf eine Subluxation in Folge von Muskellähmung zurückführt.

Gubler und *Fournié* studirten die Veränderungen an den Sehnenscheiden. Sie fanden hier schmerzhafte entzündliche Schwellungen, welche in der 1.—3ten Woche nach dem apoplectischen Insulte entstanden waren und binnen 1—2 Monaten ausheilten.

Mitunter sind auch knotige Auftreibungen an peripheren Nervenstämmen, Neuritis nodosa, beobachtet worden.

Die Sinnesnerven leiden wenig oder gar nicht. Störungen des Geschmackes freilich werden mehrfach erwähnt (Betheiligung der Chorda tympani nervi facialis); über Geruchsstörungen und Gehörsveränderungen ist nichts Sicheres bekannt.

Mitunter bildet sich Stauungspapille aus. Dieselbe ist nicht etwa eine Folge der durch die Blutung gesetzten Drucksteigerung im Schädelraum, denn dazu ist die Drucksteigerung zu flüchtiger Natur, sondern sie entsteht, wenn die Blutung die Hirnsubstanz durchbrochen und einen Zugang zu dem subvaginalen Raume des Opticus gefunden hat, s. g. Scheidenhaematom.

Die vegetativen Functionen können unbehindert von Statten gehen.

Im Stadium der secundären Veränderungen lenken vor Allem diejenigen Erscheinungen die Aufmerksamkeit auf sich, welche man nach Untersuchungen von *Charcot* und seinen Schülern mit der Ausbildung der secundären Degeneration in den Pyramidenbahnen in Zusammenhang gebracht hat. Dahin gehören Contracturen in den gelähmten Gliedern, Zuckungen und erhöhte Sehnenreflexe.

Fig. 148.



Haltung von Arm und Bein bei einem seit 6 Monaten hemiplegischen 52jährigen Manne.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Muskelcontracturen pflegen in den Armen hochgradiger ausgesprochen zu sein als in den unteren Extremitäten. Mit Vorliebe betreffen sie die Beuger, so dass Finger, Hand und Unterarm flectirt und pronirt gehalten werden. Der Oberarm wird meist stark gegen den Thorax adducirt. An den Beinen gewinnen die Extensoren des Unterschenkels über die Musculi peronei das Uebergewicht (vergl. Fig. 148). Auch die Beugemuskeln des Oberschenkels bleiben gleich

den Peroneis untüchtig, und so sieht man den Kranken beim Gehen das gelähmte Bein unter rotirender Bewegung des Beckens im Halbkreis um das gesunde Bein herumschleudern. Tritt darin etwas Besserung ein, so pflegt dennoch das Bein beim Gehen nachgeschleppt zu werden. Mit Recht hat *Hitzig* hervorgehoben, dass sich nach längerer völliger Ruhe, namentlich nach nächtlichem Schlafe, die Contracturen als geringer erweisen, während sie bei beabsichtigten Bewegungen, auch dann, wenn nur die gesunden Extremitäten in Thätigkeit versetzt werden sollen, an Intensität zunehmen. Haben sie längere Zeit bestanden, so kommen Veränderungen an den Gelenken hinzu, welche eine fehlerhafte Stellung und Schwerbeweglichkeit der Extremitäten begünstigen.

Unter die secundären Veränderungen hat man auch die häufige schwere Beeinträchtigung der psychischen Functionen zu rechnen. Die Kranken sind ungewöhnlich reizbar, mürrisch, launenhaft; sie sind nicht mehr Herr ihrer psychischen Affecte und weinen und lachen oft unmotivirt; sie werden vergesslich, gleichgiltig und schliesslich blödsinnig. Nach *Carpani* wird bei rechtsseitiger Lähmung, also bei linksseitiger Hirnblutung, die Intelligenz stärker beeinträchtigt als umgekehrt. Viele lassen in solchem Zustande Harn und Koth unter sich, jedenfalls kommt Schwäche der Sphincteren von Blase und Mastdarm nicht selten vor.

Dauer und Verlauf einer Hirnblutung gestalten sich nach dem Gesagten sehr verschieden; der Tod kann fast augenblicklich eintreten, während in anderen Fällen das Leben 10 und 20 Jahre lang erhalten bleibt.

Da Miliaraneurysmen an den Hirnarterien nicht vereinzelt vorkommen und ausserdem eine Neigung zur Neubildung derselben besteht, so liegt die grosse Gefahr zu Recidiven der Hirnblutung vor. Und in der That lehrt die Erfahrung, dass Hirnblutungen ungewöhnlich oft rückfällig werden. Wie bald ein Recidiv eintritt, lässt sich nicht im Voraus bestimmen, zuweilen in wenigen Stunden, Tagen, Wochen, Monaten oder seltener nach vielen Jahren. Der Volksmund sagt, der dritte Schlaganfall tödte mit Sicherheit; dies ist nicht immer richtig, aber begreiflicherweise wächst die Gefahr, je häufiger und schneller sich Recidive wiederholen.

Wenn der Tod nicht im apoplectischen Anfalle erfolgt, kann er durch zunehmenden Marasmus, durch Durchfall, Pneumonie, Bronchocatarrh oder durch intercurrente Zufälligkeiten bedingt sein.

IV. Diagnose. Die Diagnose einer Hirnblutung ist meist leicht. Auf die Möglichkeit einer Verwechslung des apoplectischen Insultes mit Trunkenheit oder Opiumvergiftung wurde bereits hingewiesen. Apoplectiforme Anfälle kommen auch bei Circulationsstörungen und Hirnödem vor — Apoplexia nervosa et serosa —, kennzeichnen sich aber dadurch, dass sie keine bleibenden Lähmungserscheinungen hinterlassen. Nicht immer leicht ist es, einen apoplectischen Insult durch Hirnblutung von einem solchen nach Embolie oder Thrombose der Hirnarterien zu unterscheiden, namentlich hat man dabei auf das Vorhandensein von Herzklappenfehlern als Quelle für eine

Embolie zu achten, obgleich auch dann die Diagnose immer noch eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose bleibt. Wichtiger ist es schon, wenn sich Embolie in den Netzhautarterien nachweisen lassen sollte. Auch spricht das Fehlen eines apoplectischen Insultes mehr für eine Embolie oder Thrombose, als für eine Haemorrhagie. Treten ferner cerebrale Hemiplegien vor dem dreissigsten Lebensjahre ein, so ist es wahrscheinlicher, dass es sich um eine Embolie, als um eine Blutung oder Thrombose handelt, ausgenommen bei Syphilitischen, bei welchen Blutungen und Thrombosen auch in jüngeren Jahren vorkommen. Auch werden im Verlaufe einer multiplen Hirn-Rückenmarksclerose, selten bei Epilepsie und Tabes dorsalis apoplectiforme Anfälle beobachtet, aber hier werden gewöhnlich bleibende halbseitige Lähmungen vermisst, und es finden sich noch andere Symptome, welche auf die genannten Krankheiten hinweisen. Es ist endlich noch die progressive Irrenparalyse zu nennen, in deren Verlauf apoplectische Insulte vorkommen, doch wiegen hier psychische Störungen und schon früh Sprachstörungen vor.

Ueber den Sitz einer Blutung entscheiden die bei den diagnostischen Vorbemerkungen über die Localisation von Hirnkrankheiten gegebenen Regeln. Der Herd der Blutung liegt selbstverständlich auf der den gelähmten Extremitäten gegenüberliegenden Hirnhälfte. Nur sehr selten kommen sogenannte gleichseitige Lähmungen vor, d. h. Bluthherd und Lähmung auf derselben Seite. Man kann dieselben nicht anders erklären als dadurch, dass eine Kreuzung der Pyramidenbahnen in der Decussatio pyramidum medullae oblongatae fehlt. Uebrigens werden die Beobachtungen von gleichseitiger Lähmung um so sparsamer, je mehr man sich neuerdings bemüht hat, genau zu untersuchen; offenbar sind in älteren Mittheilungen vielfach Beobachtungsfehler untergelaufen.

Secundäre Degeneration der Pyramidenbahnen pflegt man aus Contracturen, erhöhten Sehnenreflexen und aus Zuckungen in den gelähmten Gliedern zu erschliessen, doch ist der Zusammenhang keineswegs sicher erwiesen.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei Hirnblutung unter allen Umständen ernst, denn das Ereigniss kann sofortigen Tod bringen, oder es bleiben irreparable Zustände zurück. Dazu kommt die bedenkliche Gefahr der Recidive. Am gefährlichsten sind Blutungen in dem Pons oder in der Medulla oblongata, da hier lebenswichtigste Centren dicht bei einander liegen. Zur Zeit eines apoplectischen Insultes sind Temperatursteigerungen und Ausbildung von trophischen Veränderungen von ganz besonders übler Vorbedeutung.

VI. Therapie. Prophylactische Maassregeln kommen namentlich bei solchen Personen in Betracht, welche bereits einmal einen apoplectischen Insult durchgemacht haben. Solche Menschen müssen vor jeder körperlichen und geistigen Aufregung gehütet werden, eine reizlose, aber kräftige Kost zu sich nehmen, starken Thee, Kaffee und Alkoholica meiden und für täglichen leichten und reichlichen Stuhlgang sorgen, eventuell unter Zuhilfenahme von Laxantien.

Bei Eintritt eines apoplectischen Anfalles ist viel darüber gestritten worden, ob Aderlass oder nicht. Die Venaesection scheint

da am Platze, wo der Puls hart, die Carotis stark klopfend, die Herzbewegungen erregt und das Gesicht lebhaft congestionirt sind. Unter solchen Umständen sieht man die Patienten nicht selten nach einem beendeten Aderlasse aus tiefstem Coma wie erleichtert und tief aufseufzend erwachen und wach bleiben. Durch Blutegel an die Stirn oder Nasenscheidewand oder an die Zitzenfortsätze oder durch Schröpfköpfe in den Nacken kann die Wirkung eines Aderlasses nicht erreicht werden. Dagegen ist der Aderlass bei kleinem Pulse, schwachen Herztönen und blassem Gesichte nicht angezeigt. Im ersteren Falle halte man darauf, dass der Kranke hoch gelagert werde, im letzteren gebe man Reizmittel (Campherinjectionen, Essigklystiere, Senfteige auf Waden, Brust, Nacken u. Aehnl.) und suche die Blutung durch Injectionen von Ergotin in die Schläfen- oder Ohrgegend und durch eine Eisblase auf die betreffende Kopfhälfte zu stillen.

Sind die Erscheinungen eines apoplectischen Insultes vorüber, so verordne man vorwiegend Milchdiät, Fleischsuppe und weiches Ei, bei Anaemischen auch vorsichtig Wein, und gebe, um den Darm ergiebig zu entleeren, Radix Rhei (Rp. Inf rad. Rhei 10·0 : 200 DS. 2- bis 3stündlich 1 Esslöffel) oder ein Infusum Sennae compositum (Rp. Infus. Sennae composit. 180·0, Natr. sulfuric. 20·0. MDS. 3 bis 4 Male täglich 1 Esslöffel) u. Aehnl.

Etwa in der zweiten Woche darf man versuchen, eine R e s o r p t i o n d e s B l u t e r g u s s e s anzubahnen. Vielfach benutzt werden Jodkalium (5·0 : 200, 3 Male täglich 1 Esslöffel), Jodeisen und Quecksilbereinreibungen, ohne dass man sich eines sehr eclatanten Erfolges rühmen darf.

Nach eigenen Erfahrungen stimmen wir denjenigen bei, welche in der Anwendung der Elektricität ein mächtiges therapeutisches Mittel sehen und nicht ohnmächtig und unthätig die Hände in den Schooss legen und das Ding so laufen lassen, wie es eben gehen will. Freilich ziehen wir den galvanischen Strom nicht früher in Anwendung, als bis alle Reizerscheinungen verschwunden sind, also im Allgemeinen nicht vor Ablauf der sechsten Woche. Wir geben folgender Anwendungsweise den Vorzug: eine grosse Elektrode über dem vermeintlichen Herde am Schädel, eine kleine dicht unter und hinter dem Unterkieferwinkel auf das obere Halsganglion des Sympathicus, schwachen Strom (6—8 Elemente), 3 Minuten Einwirkung der Kathode am Schädel, dann eben solange diejenige der Anode, 3—4 Sitzungen in einer Woche. Mehrfach sahen wir, dass bereits nach der ersten Anwendung des Stromes zum ersten Male gelähmte Glieder auf Geheiss bewegt wurden. Zwar verschwand in der ersten Zeit bald wieder die Wirkung, blieb aber dann allmälig länger und länger, bis die willkürliche Bewegung nach und nach zurückkehrte.

Empfohlen und angewendet sind noch Quer-, Schräg- und Längsströme durch den Schädel.

Die Entwicklung von M u s k e l c o n t r a c t u r e n kann man beschränken, fast verhüten, wenn man mehrfach täglich die gelähmten Glieder ihre Lage wechseln lässt, fehlerhafte Stellungen sofort ausgleicht, die Muskeln massirt und Hände und Finger, namentlich Nachts, auf Schienen aufbindet. Bestehende Contracturen suche man durch stabile galvanische Ströme zu lösen (nach *R. Remak)*.

Gegen die Lähmung als solche empfehlen sich noch labiler galvanischer Strom (Kathode auf die gelähmten Muskeln, Anode im Nacken oder über den Herd am Schädel) oder faradischer Strom. Ist man auch nicht im Stande, durch die eben genannten Behandlungsmethoden die Lähmung rückgängig zu machen, so beugt man doch dem Ueberhandnehmen einer Inactivitätsatrophie vor.

Im Gebrauche sind noch indifferente Thermen (Wildbad-Gastein, Wildbad-Württemberg, Teplitz, Pfäffers, Ragaz), Soolbäder, Kaltwassercuren und Aufenthalt im Gebirge oder an der See. Lange Eisenbahnfahrten sind zu meiden und Bäder nur dann in Anwendung zu ziehen, wenn Reizerscheinungen nicht mehr vorhanden sind.

Anhang. Während die spontane Hirnblutung fast immer zu einem reichlichen Blutergusse führt, woher auch der Name Massenblutung, kommen im Gehirne auch noch punktförmige oder capilläre Hirnblutungen vor. Man bekommt es hier mit Blutungen zu thun, welche den Umfang eines Stecknadelknopfes kaum übertreffen. Die Hirnrinde stellt einen Ort dar, an welchem sich mit Vorliebe punktförmige Hirnblutungen entwickeln. Bald trifft man sie vereinzelt an, bald kommen sie sehr zahlreich vor. Vereinzelte Blutungen können begreiflicherweise ohne Symptome während des Lebens bestehen. Zuweilen aber kommen sie so dicht neben einander zu liegen, dass sie zusammen die Ausdehnung und dementsprechend die Wirkung einer Massenblutung erzielen. Die Hirnsubstanz in nächster Umgebung der Blutpunkte erscheint häufig erweicht und blutig-serös imbibirt.

Bei mikroskopischer Untersuchung von Capillarblutungen findet man das Centrum der Blutherde von einem Blutgefässe gebildet. Hat man dasselbe mittels Nadeln isolirt, so zeigt sich die adventitielle Lymphscheide aneurysmatisch erweitert und mit rothen Blutkörperchen erfüllt. Mitunter gelingt es, in der eigentlichen Gefässwand den Riss zu entdecken, durch welchen die rothen Blutkörperchen aus dem Gefässlumen in den adventitiellen Lymphraum hinaustraten. Es ist zur Bildung eines sogenannten Aneurysma dissecans gekommen. Verfettung an den Gefässwänden und Kernvermehrung sind häufige Befunde, oft aber wohl erst secundär durch die Blutung entstanden.

An vielen Orten kommt es auch an den adventitiellen Lymphscheiden zu Ruptur, so dass die rothen Blutkörperchen aus dem Aneurysma in das benachbarte Hirnparenchym eintreten und sich zwischen die Nervenelemente desselben mehr oder minder weit hineindrängen. Dass es oft nicht bei einem einfachen Trennen bleibt, sondern Zertrümmerungen und Zerstörungen Platz greifen, wird nicht befremden. Dementsprechend gesellen sich den rothen Blutkörperchen bald Fettkörnchenzellen hinzu, aus Zerfall von nervösen Elementen hervorgegangen

Haben punktförmige Blutungen einige Zeit bestanden, so treten Umwandlungen an ihnen ein. Die rothen Blutkörperchen zerfallen, ihr Farbstoff verändert sich und die Herde nehmen erst eine braune, später eine ockergelbe Farbe an. Reste des Blutpigmentes findet man theils in den adventitiellen Lymphräumen, theils auf der Aussenfläche der Adventitia (perivasculäre Lymphräume), theils im Hirngewebe in Form von gelben und braunen Körnchen, Nädelchen oder Täfelchen frei oder in Rundzellen eingeschlossen. Auch hat man gemeint, dass durch Resorption von Blut und zerstörtem Nervengewebe cystische und mit serösem Inhalte erfüllte Räume entstehen, welche, falls sie dicht neben einander liegen, eine Art von Cavernom bilden.

Am häufigsten kommen punktförmige Blutungen im Verlauf von Infectionskrankheiten und von cachectischen Zuständen vor. Es seien aufgeführt: Pocken, Milzbrand, Pyaemie, Puerperalfieber, acuter Gelenkrheumatismus, alle Krankheiten mit Blutdissolution, Morbus maculosus Werlhofii, Scorbut, Leukaemie, progressive perniciöse Anaemie u. s. f.

Die eigentlichen Ursachen der Blutungen sind hier wohl kaum immer dieselben. In einer Reihe von Fällen, vielleicht in der Mehrzahl, scheint es sich um eine krankhafte Durchlässigkeit der Gefässe und um eine abnorm reichliche Diapedese rother Blutkörperchen zu handeln, veranlasst durch eine krankhafte Blutbeschaffenheit und mangelhafte Ernährung der Gefässe, in anderen — Pyaemie, Leukaemie — bekommt man es wohl auch mit embolischen oder thrombotischen Vorgängen in den Hirngefässen zu thun (bei Leukaemie Ansammlung und Zusammenballen von farblosen Blutkörperchen). Endlich geben auch viele Autoren Verfettung und Brüchigkeit der Gefässwände als Ursache für capilläre Hirnblutungen an.

5. Embolie und Thrombose der Hirnarterien.

(Embolische und thrombotische Hirnerweichung. Necrotische Hirnerweichung.)

I. Aetiologie. Verengerung und Verschluss von Hirnarterien kommt zu Stande entweder durch Stromhindernisse, welche mit dem Blutstrome in die Hirngefässe hineingeschwemmt worden sind, Emboli, oder durch solche, welche sich an Ort und Stelle gebildet haben, Thromben.

Die häufigste Veranlassung für eine Embolie geben Erkrankungen am linken Herzen und namentlich Herzklappenfehler ab, wobei sich entzündliche Auflagerungen oder losgebröckelte Partikel des Klappengewebes dem Blutstrome zugesellen und durch denselben in das Gehirn hineingetragen werden.

Aus einer bereits Bd. I, pag. 28, citirten Statistik *Sperling's* aus dem *Virchow*schen Institute geht hervor, dass embolische Hirnveränderungen bei Kranken mit Herzklappenfehlern nicht selten sind. Unter 297 Fällen von Erkrankungen des linksseitigen Klappenapparates kamen 74 Male Embolien vor und hiervon betrafen 15 (22·7 Procente) das Gehirn. Noch häufiger freilich waren Nieren und Milz verändert, jene 57, diese 39 Male. Am häufigsten scheinen Erkrankungen der Mitralklappe, vor Allem Mitralstenose, Embolie von Hirnarterien nach sich zu ziehen, obschon manche Autoren genau dasselbe von den Aortenklappen angeben; *Bertin* beispielsweise fand 24 Male die Mitralis und nur 10 Male die Aortenklappen bei Hirnarterienembolie erkrankt. Es können sowohl acute als auch chronische entzündliche Veränderungen am Endocard zu embolischen Vorgängen im Gehirn Veranlassung abgeben. Während man es aber bei der ulcerösen Endocarditis meist mit einer Embolie von sehr geringem Umfange und dementsprechend mit einer Verstopfung von Capillaren zu thun bekommt, lösen sich gewöhnlich bei chronischer Endocarditis, namentlich wenn dieselbe acute Exacerbationen eingeht, grössere Stückchen los, welche auch umfangreichere Arterien zum Verschlusse zu bringen pflegen.

In manchen Fällen geben Herzthromben, welche sich bekanntlich mit Vorliebe im Herzohr des linken Vorhofes entwickeln, den Grund für eine Embolie der Hirnarterien ab.

Es reihen sich daran Tumoren (Gummiknoten, Krebs), Echinococcen, Abscesse und Aneurysmen des Herzmuskels, welche in die Räume des linken Herzens durchgebrochen sind oder dahin von einem Aneurysma aus Gerinnsel abgeschickt haben.

In manchen Fällen stammen Emboli in den Hirnarterien von Erkrankungsherden der Aorta oder der Carotis ab. Wir erwähnen als solche: durchgebrochene atheromatöse Abscesse, Gerinnungen aus Aortenaneurysmen, Erweiterungen und sich daraus loslösende Gerinnungen in der Carotis, Geschwülste, welche, in der Umgebung grösserer Gefässe entstanden, sich zu letzteren Zugang verschafften und im Lumen derselben theilweise zerstückelten u. Aehnl. m.

Zuweilen geben Erkrankungen im Gebiete der Lungenvenen zu embolischen Veränderungen im Gehirn Veranlassung. Dergleichen bekommt man bei tuberculösen Lungencavernen, bei Lungenabscess, Lungenkrebs, Lungenbrand und putrider Bronchitis zu sehen. Auch hat man neuerdings mehrfach darauf aufmerksam gemacht, dass sich mitunter bei Ausspülung der Pleurahöhle nach einer Empyemoperation Zeichen einer Embolie von Hirnarterien einstellen, wobei die Embolie wahrscheinlich aus losgelösten Thromben der Lungenvenen hervorging.

Veränderungen am rechten Herzen, z. B. Herzthromben und Thrombose im Bereiche der Cava inferior oder C. superior, sind desshalb nicht im Stande, Embolien im Aortensystem zu erzeugen, weil sich das enge Capillarsystem der Lungen einschiebt und etwaige Pfröpfe jenseits der Lungenvenen abfängt. Nur dann, wenn das Foramen ovale der Vorkammerscheidenwand offen geblieben ist, bietet sich die Möglichkeit, dass etwaige Emboli direct aus dem rechten Vorhofe in die linke Herzhälfte übertreten.

Als besondere Form von Embolie in Hirnarterien sind noch die Fett- und die Pigmentembolie zu nennen; beide betreffen gewöhnlich die feineren Gefässe der Hirnrinde.

Fettembolie hat vorwiegend chirurgisches Interesse, schliesst sich am häufigsten an Knochenbrüche an und kommt dadurch zu Stande, dass das aus der Markhöhle ausgetretene Fett in die Venen eindringt und mit dem Blutstrome in einzelne Organe hineingetragen wird, doch ist ihr *H. Müller* auch bei Verfettung entzündeter Nieren begegnet.

Pigmentembolie ist eine Folge von vorausgegangener schwerer Intermittens. Es kommt danach zu reichlicher Bildung von schwarzem Farbstoffe im Blut, welcher unter Anderem auch in die Hirngefässe abgesetzt wird. Wir werden bei Besprechung der Intermittens auf den Gegenstand genauer einzugehen haben.

Als Ursachen für eine Thrombose von Hirnarterien kommen in der Regel Veränderungen der Gefässwand in Betracht. Dergleichen entwickelt sich mitunter nach schweren Krankheiten als marantische Thrombose, so nach Pneumonie, Abdominaltyphus, Gebärmutterkrebs u. Aehnl. Der Hergang ist aller Wahrscheinlichkeit nach der, dass sich unter dem Einflusse cachectischer Zustände Verfettungen an den Endothelien der Intima ausbilden, wodurch nach den bekannten *Zahn*'schen Experimenten eine Gelegenheit zur Anhäufung von Blutplättchen und farblosen Blutzellen an diesen Stellen und zur Bildung von weissen Thromben gegeben ist.

Um vieles häufiger tragen endarteriitische Veränderungen an der Genese von Thromben Schuld. Bald stellen selbige einfache Altersveränderungen dar und stehen auf gleicher Stufe mit den senilen arteriosclerotischen Umwandlungen an anderen Arterien, bald kommen sie unter dem Einflusse von Syphilis, Alkoholmissbrauch oder von chronischem Morbus Brightii früh und besonders hochgradig zur Entwicklung. Sie besitzen zuweilen so bedeutenden Umfang, dass sie fast an sich schon zu Verschluss von Arterien führen, Endarteriitis obliterans.

Baumgarten hat bei Syphilis die Entwicklung wirklicher Gummiknoten in der Adventitia und Muscularis von Hirnarterien gefunden, welche an sich, aber namentlich im Verein mit Endarteriitis obliterans, zur Hervorrufung von Thrombenbildung sehr geeignet sind.

In manchen Fällen ist Thrombose von Hirnarterien die Folge einer Compression der Arterien, z. B. durch eine Geschwulst, Compressionsthrombose, oder von Entzündung in der Umgebung, z. B. bei Meningitis, entzündliche Thrombose.

Für Leukaemie wird angegeben, dass sich Thromben durch Zusammenballen farbloser Blutkörperchen bilden, doch erscheint uns auch hier der Entstehungsmodus nach dem Vorgange bei marantischer Thrombose wahrscheinlicher.

Man muss übrigens festhalten, dass Thromben in den Hirnarterien nicht immer an Ort und Stelle entstanden, also autochthoner Natur sind, sondern dass es sich mitunter um eine fortgesetzte Thrombose handelt, deren primärer Herd in der Carotis oder Vertebralis gelegen ist. Durch successive Anlagerung rein thrombotischen Materiales hat die Thrombose schliesslich bis in die Gefässe der Hirnbasis und ihre Verästelungen übergegriffen.

Man erinnere sich ausserdem, dass sich Thrombose und Embolie nicht unvermittelt einander gegenüberstehen, denn wie sich in der Regel an eine Embolie eine Thrombose anschliesst, so kann auch letztere durch Abbröckelung zu Embolie führen.

Aus dem Vorausgehenden erhellt, dass vor Allem acuter Gelenkrheumatismus, Syphilis, Alkoholmissbrauch, Morbus Brightii, Cachexie und Senescenz zur Bildung von Embolie und Thrombose, wenn auch nicht in unmittelbarem, so doch in mittelbarem Zusammenhange stehen. Ob die Dinge häufiger bei Männern als bei Frauen vorkommen, wird verschieden angegeben; eigene Erfahrungen sprechen für ein öfteres Vorkommen bei Männern. Rücksichtlich des Lebensalters stehen Embolie und Thrombose in einem gewissen Gegensatz zu einander, weil eine Embolie häufiger in den jüngeren Jahren, Thrombose dagegen jenseits des 40sten Lebensjahres vorkommt; nur die marantische Thrombose macht eine Ausnahme, da ihr Entstehen mehr von Zufälligkeiten abhängig ist.

II. Anatomische Veränderungen. Sowohl Thrombose, als auch Embolie der Hirnarterien lassen einen bestimmten Lieblingssitz erkennen, welcher für beide Zustände derselbe ist. Am häufigsten handelt es sich um eine Erkrankung der linken Arteria fossae Sylvii, bald an ihrem Stamme, bald in ihren Zweigen. Damit stimmt überein, dass auch das klinische Bild eine gewisse Eintönigkeit aufweist, welche sich in rechtsseitiger Hemiplegie und Aphasie ausspricht.

Aus dem Gesagten erhellt, dass am häufigsten das Strombett der inneren Carotis, seltener dasjenige der Subclavia und Vertebralis von embolischen und thrombotischen Vorgängen betroffen wird. Dass nun wieder die linke Carotis eine entschiedene Bevorzugung für embolische Veränderungen erkennen lässt, hat man damit in Zusammenhang gebracht, dass sich ihre Verlaufsrichtung gegenüber dem Aortenbogen mehr gradlinig gestaltet, während die rechte Carotis rechtwinklig abbiegt, und dass die linke Arteria fossae Sylvii gewissermaassen die directe Endverästelung der linken Carotis darstellt. Dass aber jeder Embolus graden Bahnen besonders leicht folgt, bedarf keiner eingehenden Auseinandersetzung.

Ist es durch Thrombose oder Embolie zu Verschluss einer Hirnarterie gekommen, so hängen die Folgen allein davon ab, ob die Gefässvertheilung es ermöglicht, dass durch benachbarte, mit einander communicirende Gefässe das abgesperrte Arterienstück auf Umwegen schnell mit Blut gespeist wird, oder ob eine Blutfüllung durch Collateralbahnen ausbleibt. Im ersteren Falle gleicht sich die Circulationsstörung fast vollkommen wieder aus, in letzterem schliessen sich entweder direct Absterbeveränderungen (Brand, Necrose) an oder indirect auf dem Umwege des von *Cohnheim* mikroskopisch genau studirten und verfolgten haemorrhagischen Infarctes.

Für das Gehirn ergiebt sich nun, dass die Verhältnisse wesentlich anders liegen, je nachdem von Embolie oder Thrombose die zuführenden Aeste des Circulus arteriosus Willisii und die Gefässe der Hirnrinde betroffen sind, oder jene Arterien, welche vom Circulus Willisii in das basale Gebiet des Grosshirnes eindringen. Im ersteren

Falle ist ein Ausgleich, gewissermaassen eine Elimination, dadurch leicht möglich, dass die Gefässe alle mit einander in vielfachster Verbindung stehen. Für den Circulus Willisii ist das unmittelbar verständlich; für die Gefässe der Hirnrinde ist eine vielfache Communication von *Heubner* durch Injectionsversuche nachgewiesen worden. Rücksichtlich des Circulus Willisii ist es sehr wichtig, dass alle Communicationswege gehörig entwickelt sind. Unter solchen Umständen kann das Gehirn Erstaunliches aushalten, so in einer Beobachtung von *Kussmaul* den Verschluss beider Arteriae subclaviae und einer Carotis. Anders, wenn Abnormitäten bestehen, woher man schon auf die einseitige Carotisunterbindung mitunter eine Erweichung der betreffenden Hirnhemisphäre hat folgen gesehen.

Ganz anders aber stehen die Dinge allemal dann, wenn es sich um einen Verschluss des sogenannten Basalbezirkes der Hirnarterien handelt, d. h. jener Arterien, welche vom *Willisi*'schen Kreise ihren Ursprung nehmen, um an der Hirnbasis in das Grosshirn einzudringen. Diese sind sogenannte Endarterien und gehen keine Verbindungen mit benachbarten Gefässen ein, directer Brand oder meist vorher noch haemorrhagische Infarcirung sind nothwendige Consequenzen ihres Verschlusses. In der That kommen beide Dinge bei Thrombose und Embolie der genannten Gefässgebiete vor; wesshalb in dem einen Falle Infarcirung eintritt, in dem anderen ausbleibt, ist nicht mit Sicherheit bekannt. Wenn beispielsweise hinter dem Embolus schnell eine Gerinnung der stagnirenden Blutsäule in dem abgesperrten Gefässbezirke erfolgt, so ist eine von den Venen durch die Capillaren der verstopften Endarterie gehende rückläufige Blutanschoppung nicht möglich, und es bleibt demnach eine Diapedese rother Blutkörperchen aus den nicht rückläufig gefüllten Gefässen, d. h. eine haemorrhagische Infarcirung aus.

Bei necrotischen Veränderungen am Gehirn pflegt man nicht von Brand, sondern von Hirnerweichung, Encephalomalacia necrotica, zu sprechen, welche man wieder je nach ihrer äusseren Gestalt als weisse, graue, rothe und gelbe Erweichung unterscheidet. Aber Erweichung kommt nicht allein als Folge von vorausgegangener Embolie und Thrombose von Hirnarterien vor, sondern entwickelt sich auch im Anschlusse an Entzündungen des Hirnparenchymes, Encephalitis. Man muss demnach zwischen einer necrotischen und entzündlichen Encephalomalacie trennen. Makroskopisch sind beide zum Verwechseln ähnlich, wie leicht begreiflich, weil die Benennung vom makroskopischen Aussehen gewählt ist; mikroskopisch dagegen treten bei entzündlicher Erweichung Proliferationsvorgänge der zelligen Gebilde auf, doch können dieselben unter dem Uebergewichte fettiger Elemente verdeckt bleiben, und so würde mitunter allein der Nachweis eines Embolus oder Thrombus in einem Gefässe für eine necrotische und gegen eine entzündliche Erweichung sprechen. Freilich ereignet es sich zuweilen, dass Emboli oder Thromben zur allmäligen Resorption gelangen und nur ihre Folge, die Encephalomalacie, hinterlassen. Unter solchen Umständen muss man darauf fahnden, ob sich an entfernteren Orten Material für eine Embolie nachweisen lässt, oder ob die Hirnarterien endarteriitische Veränderungen aufweisen und den Verdacht einer früher bestandenen

Thrombose nahe legen. Aber trotz alledem kann die Aufklärung des Falles unmöglich sein.

Bei der weissen oder grauen Hirnerweichung stellt die erkrankte Hirnmasse einen weisslichen oder grauen, weichen, mitunter fast zitternden Brei dar, welcher sich oft leicht durch einen Wasserstrahl fortspülen lässt und eine Höhle mit fetzigen und flottirenden Wänden zurücklässt.

Bei mikroskopischer Untersuchung des necrotischen Hirnherdes stösst man auf mehr oder minder vorgeschrittene Verfettungen der nervösen Elemente. Am frühesten kommen die Nervenfasern an die Reihe, während die Ganglienzellen länger Widerstand bieten und oft noch nach geraumer Zeit als gequollen und glasig aussehende kugelige Massen zu erkennen sind. Auch weisen Beobachtungen von *Wengler* auf den Eintritt von Verkalkung an den Ganglienzellen hin. Wie lange die Nervenfasern eine arterielle Blutarmuth ertragen, ohne anatomische Veränderungen einzugehen, ist zwar nicht sicher bekannt, doch hat man solche spätestens nach zweimal 24 Stunden zu erwarten. Die Markscheide gerinnt, wird krümelig, zerfällt in immer kleinere und kleinere Stücke; auch der Axencylinder wird dem Zerfalle und allmäligen Untergange preisgegeben; es verfetten die zelligen Elemente der Neuroglia und Gefässe, und man findet schliesslich kaum etwas Anderes als Fettkörnchen und Fettkörnchenzellen nebst leeren und verfetteten Gefässresten in dem Erweichungsherde vor.

Je mehr die Verfettung fortschreitet, um so mehr wandelt sich der graue oder weisse Farbenton des Erweichungsherdes in einen gelblichen um und an Stelle der grauen oder weissen Erweichung tritt das Bild der gelben necrotischen Hirnerweichung Durchschnittlich bedarf es dazu 4—6 Wochen Zeit. Zuweilen stellt sich für die resorbirten verfetteten Bestandtheile ein seröses Fluidum ein, welches bald klar, bald durch beigemischten Fettgehalt milchig und emulsionsartig aussieht. Es hinterlässt also der Erweichungsherd eine encephalomalacische Cyste, die gegen das benachbarte Hirnparenchym bald abgekapselt, bald nicht encystirt ist. Zuweilen ist der Cystenraum von einem mehr oder minder engmaschigen Netze durchzogen, in dessen Lücken sich flüssiger Inhalt befindet. Die Fäden bestehen theils aus obliterirten restirenden Gefässen, theils aus neugebildeten Bindegewebsbalken. Eine Verwechslung mit apoplectischen Cysten ist mitunter kaum zu vermeiden.

Wir haben hier noch der rothen Hirnerweichung zu gedenken. Dieselbe entspricht vollkommen dem keilförmigen haemorrhagischen Infarcte in anderen Organen, hat aber meist im Gehirne keine keilförmige, sondern eine länglich-elliptische Gestalt. Dass sie keine nothwendige Folge einer vorausgegangenen Embolie ist, wurde bereits erwähnt. Die veränderte Hirnpartie sieht geröthet und erweicht aus; in der Peripherie des Herdes bemerkt man punktförmige Blutaustritte. Bei mikroskopischer Untersuchung findet man mehr oder minder veränderte rothe Blutkörperchen und fettigen Detritus. Allmälig bilden sich zunehmender Zerfall der rothen Blutkörperchen und Umwandlung, zum Theil Auskrystallisiren ihres Farbstoffes aus. Der Herd nimmt dabei ein braunrothes, chocoladenfarbenes oder ockergelbes Aussehen und schliesslich die Beschaffenheit der gelben Erweichung an. Man muss sich vor Verwechslungen mit haemorrhagischen Herden in Acht nehmen, wogegen vor Allem der Nachweis eines Embolus schützt.

Umfang und Localisation von Erweichungsherden hängen begreiflicherweise von dem obstruirten Gefässbezirke ab. Mitunter überschreitet der Erweichungsherd beträchtlich die Grösse eines Apfels.

Auch bekommt man es zuweilen mit mehrfachen oder doppelseitigen Erweichungsherden zu thun, welche eine verschieden alte Entstehung erkennen lassen und dadurch auf ein successives Entstehen hinweisen.

Es ist im Vorausgehenden nur die mechanische Wirkung eines Arterienverschlusses in Betracht gezogen worden, da nur sie zu necrotischen Erweichungsvorgängen des Gehirnes in Beziehung steht. Bei Embolie kommen aber unter Umständen noch inficirende Eigenschaften hinzu. Dergleichen ereignet sich, wenn die embolischen Massen aus infectiösen Herden stammen, z. B. aus putriden Lungenprocessen, von einer Endocarditis ulcerosa oder Aehnl. Sie sind alsdann im Stande, am Orte ihres Steckenbleibens secundäre Entzündung anzufachen und zu Encephalitis sammt ihren Folgen zu führen, also zu entzündlicher Encephalomalacie und Gehirnabscess. Stammen Embolie von Jaucheherden her, so kann es auch an den Entzündungsproducten im Gehirn zu Verjauchungsvorgängen kommen. Darüber mehr in dem nächsten Abschnitte.

Ueber die Schilderung der Veränderungen an den Hirnarterien selbst gehen wir mit wenigen Worten hinweg. Emboli erkennt man häufig daran, dass sie an Verästelungsstellen der Arterie auf der vorspringenden Leiste der Abzweigungen reiten. Auch ist die Arterie nicht selten an der obstruirten Stelle spindelförmig erweitert. *Böttcher* konnte in einer Beobachtung den Ursprung eines Embolus aus den Lungen daran erkennen, dass er in ihm Lungenpigment nachwies, doch hatte hier der Embolus zu Abscessbildung geführt. Bei Thrombose findet man die Gefässe stellenweise knotig aufgetrieben, verkalkt, gelb und hart, auf dem Durchschnitte klaffend und von verdickter Wandung. Der Thrombus kann total obstruirend, wandständig oder fortgepflanzt sein. Späterhin sind Resorption, Canaliculisation, bindegewebige Umwandlung und Verkalkung der obstruirenden Massen möglich.

III. Symptome. Thrombose und Embolie der Hirnarterien unterscheiden sich häufig, aber keineswegs regelmässig dadurch von einander, dass sich die Thrombose langsam, die Embolie mehr plötzlich entwickelt. Bei der Thrombose gehen daher nicht selten Prodrome (Mahner) voraus, welche sich in Kopfschmerz, Schwindel, Uebeligkeit, Erbrechen, Gesichts- und Gehörsstörungen, Verstimmung und Reizbarkeit, Gedächtnissabnahme, vorübergehender Aphasie, Paraesthesien, Vertodtungsgefühl, vorübergehenden Paresen oder Paralysen (hemiplegisch oder monoplegisch) verrathen. Offenbar hat man es hier bereits mit den Folgen einer Verengerung der Strombahn des Hirnes zu thun, aber es scheint, als ob sich das Hirn einem gewissen Minus von Blut accommodiren kann und erst dann mit Functionsstörungen antwortet, wenn die Minimalgrenze überschritten wird. Dieser Punkt kann dann ebenso wie bei einer Embolie plötzlich eintreten.

Das Krankheitsbild gleicht alsdann vielfach vollkommen einem apoplectischen Anfall bei einer Hirnblutung, und es kommen sogar alle feineren Modificationen vor, wie sie früher geschildert worden sind. Ebenso sind die Ausgänge dieselben wie bei einer Hirnhaemorrhagie. Zwar hat man gemeint, dass bei embolischen und thrombotischen Vorgängen häufiger allgemeine oder hemiplegische oder monoplegische Convulsionen auftreten, doch sind diese Angaben nicht geeignet, um darauf hin im Einzelfalle eine Differentialdiagnose zwischen einer Haemorrhagie und Embolie oder Thrombose zu wagen.

Mitunter sind auf der Netzhaut gewissermaassen als prodromale Symptome embolische Blutungen beobachtet worden. Auch sah *Schirmer* Blutungen auf der Carunkel.

Sind die Kranken aus dem apoplectischen Coma erwacht, so schliesst sich in vielen Fällen wieder genau wie bei Hirnblutung und unter denselben Erscheinungen ein Stadium der entzündlichen Reaction an.

Es folgt auf dasselbe das Stadium der Herdsymptome, welche wieder ihrerseits zunächst von dem erkrankten Hirntheile abhängen, worüber die diagnostischen Vorbemerkungen zu vergleichen sind. Da man es erfahrungsgemäss am häufigsten mit embolischen oder thrombotischen Processen im Gebiete der linken Arteria fossae Sylvii zu thun bekommt, so sind die Symptome meist rechtsseitige Hemiplegie und Aphasie. Sind nur einzelne Zweige der *Sylvi*'schen Arterie obstruirt, so kann sich das Symptomenbild auf Hemiplegie oder Aphasie beschränken.

Zuweilen gehen die Erscheinungen schnell vorüber, beispielsweise wenn ein Embolus zerschellt und feinere Partikel in kleinere und weniger wichtige Gefässzweige hineingetrieben werden.

Recidive sind nicht selten bei Embolie, wenn der Grundstock für ein embolisches Material bestehen bleibt, bei Thrombose, wenn neue Gefässe von Schädigungen betroffen werden. Die neuen Attaquen kommen bald auf derselben, bald auf der anderen Körperseite zu Stande.

Die secundären Veränderungen einer vorausgegangenen Embolie oder Thrombose mit bleibenden Störungen sind dieselben wie bei einer Hirnhaemorrhagie. Oft liegt eine Thrombose von Hirnarterien, welche sich meist mehr und mehr ausbreitet und zu fortschreitender Hirnerweichung führt, dem senilen Blödsinne zu Grunde.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer Embolie und Thrombose von Hirnarterien gehört zu den schwierigsten diagnostischen Aufgaben. In der Regel kommt man über einen mehr oder minder hohen Grad von Wahrscheinlichkeit nicht hinaus Sehr leicht kommt eine Verwechslung mit Hirnblutung vor, und kaum jemals wird man mit einiger Sicherheit eine Differentialdiagnose wagen dürfen. Wenn freilich bei Apoplectikern Herzfehler nachweisbar sind, wenn es sich um jugendliche Personen handelt, wenn embolische Erscheinungen in anderen Organen, z. B. Haematurie, Milzschwellung, Pulslosigkeit in einzelnen Extremitätentheilen u. Aehnl. vorausgegangen sind, wenn sich Veränderungen an der Aorta oder Carotis nachweisen lassen (Aneurysmen) oder wenn sich embolische Veränderungen am Auge gezeigt haben, so sind dies Alles Dinge, welche mehr für eine Embolie als für eine einfache Blutung im Gehirn sprechen. Auch sind cerebrale Lähmungen, welche ohne apoplectischen Insult oder nur unter leichten Erscheinungen eines solchen auftreten, eher auf embolische als auf haemorrhagische Zustände zu beziehen.

Viel schwieriger ist die Differentialdiagnose zwischen einer Hirnblutung und Thrombose. Für Thrombose würde man sich eher zu entscheiden haben, wenn an den peripheren Arterien bedeutende arteriosclerotische Veränderungen nachzuweisen sind, wenn gerade das Gebiet der Arteria fossae Sylvii befallen oder wenn Syphilis als Aetiologie wahrscheinlich ist. Aber immer kommt man nicht über einen Grad von Wahrscheinlichkeit hinaus, und oft genug muss man

die Diagnose offen lassen. Man beachte, dass bulbäre und paralytische Symptome, welche nicht schnell zum Tode führen, meist auf Arterienthrombose (häufig in Folge von Syphilis) beruhen, weil Blutungen an diesen lebenswichtigen Organen in der Regel binnen kürzester Zeit den Tod herbeiführen.

Die gleichen differentialdiagnostischen Momente sind zu berücksichtigen, wenn eine Unterscheidung zwischen einer Embolie und Thrombose der Hirnarterien gewagt werden soll.

V. Prognose. Die Vorhersage ist sowohl bei Embolie als auch bei Thrombose unter allen Umständen ernst, ernst, weil der Vorgang unmittelbare Lebensgefahr bringen kann, ernst, weil bestehende Erweichungsherde und davon abhängige Lähmungserscheinungen nicht zum Schwinden gebracht werden können, ernst, weil Recidive häufig sind und sich nicht vermeiden lassen. Nur bei einer Embolie im Gefässgebiete der Hirnrinde sind Ausgleichungen möglich.

VI. Therapie. Die Behandlung ist diejenige einer Hirnblutung, nur wird man zur Zeit des apoplectischen Anfalles nicht eine Venaesection, sondern Excitantien zu verordnen haben. Bei Syphilis lange Inunctionscur mit Unguentum Hydrargyri cinereum (5·0 pro die) und Jodkalium (5 : 200, 3 Male täglich 1 Esslöffel).

6. Gehirnentzündung. Encephalitis. — Gehirnabscess. Abscessus cerebri s. Encephalitis apostomatosa.

I. Aetiologie. Gehirnentzündung und ihr Ausgang in Hirnabscess sind seltene Vorkommnisse. Von Laien freilich wird der Name Hirnentzündung oft gebraucht, doch haben dieselben dann meist nicht eine Entzündung der Hirnsubstanz, sondern eine solche der Meningen, Meningitis, im Sinne. Auch von Seiten der älteren Aerzte sind rücksichtlich des klinischen Bildes Verwechslungen zwischen beiden Krankheitszuständen gemacht worden, indem man von der irrigen Vorstellung ausging, dass eine Entzündung eines so lebenswichtigen Substrates wie der Hirnsubstanz kaum anders als unter den stürmischsten Symptomen vor sich gehen könne.

Mit die häufigste Veranlassung für eine Encephalitis und für Hirnabscess sind Verletzungen. Selbstverständlich handelt es sich meist um Schädelverletzungen. Aber man muss hier nicht nur solche Wunden im Auge haben, bei welchen es zu Verletzungen äusserer Weichtheile, zu Fracturen, Impressionen der Schädelknochen, zu Fissuren am Schädel oder zu Absplitterungen an der Tabula vitrea und zum Einspiessen von Knochenfragmenten in das Gehirn oder zum Eindringen von Fremdkörpern in das Schädelcontentum gekommen ist; schon einfache Erschütterungen sind genügend. Es wiederholt sich hier die mehrfach gemachte Erfahrung, dass die Erkrankung des Hirnes bald an Ort und Stelle, bald an einem dem Laesionsorte entgegengesetzten Punkte zu Stande kommt, — Wirkung des Contrecoup.

Zuweilen hat man es mit einer aus der Umgebung fortgepflanzten Entzündung zu thun.

Eine besonders hervorragende Rolle spielen dabei Erkrankungen des Ohres. Tuberculöse aber auch nicht tuberculöse Eiterungen im Felsenbeine oder auch an den Zitzenfortsätzen geben nicht zu selten eine Quelle für Encephalitis und Hirnabscess ab. In manchen Fällen dringt der Eiter nach vorausgegangener Usur direct bis zu den Meningen und die Hirnsubstanz vor, diese dann secundär in Entzündung versetzend, oder Eiter und mit ihm Entzündungserreger kriechen längs der Scheiden des Facialis und Acusticus zum Hirne hin, oder Blut- und Lymphgefässe vermitteln den Transport von Entzündungserregern zum Gehirne, und trotz unversehrter Knochentheile und Nervenscheiden kommt es mit oder ohne gleichzeitige Sinusthrombose zu Encephalitis oder Hirnabscess.

Auch Erkrankungen in anderen äusseren Höhlen des Schädels können zu Encephalitis führen, indem sich von ihnen aus Entzündungen unmittelbar zum Hirn fortsetzen. Dahin gehören Tumoren im Antrum Highmori, im Nasen-Rachenraum und in den Augenhöhlen, mögen diese spontan ulcerirt oder künstlich durch chirurgische Eingriffe zur Ulceration gebracht worden sein. Noch viel leichter werden begreiflicherweise wirkliche Entzündungen, z. B. Ozaena oder Entzündungen in der Orbita, den Weg zum Schädelinnern finden. Dass ulcerirende tuberculöse und syphilitische Veränderungen am Schädel leicht Meningen und Hirn in Mitleidenschaft ziehen, dürfte einer eingehenden Besprechung kaum bedürfen. *Strümpell* beschrieb Fälle von epidemischer Cerebrospinal-Meningitis, in welchen es durch Uebergreifen der Entzündung auf die Hirnsubstanz zu Abscessbildung gekommen war.

Zuweilen spielen embolische und metastatische Vorgänge bei der Entstehung von Encephalitis und Hirnabscess eine wichtige Rolle.

Es wurde bereits im vorausgehenden Abschnitte bei Besprechung der Embolie in Hirnarterien erwähnt, dass unter Umständen ausser den rein mechanischen Eigenschaften eines Embolus noch infectiöse und Entzündung erregende hinzukommen. Dergleichen beobachtet man bei Endocarditis ulcerosa, bei Lungenabscess, Lungenbrand, relativ oft bei putrider Bronchitis und Bronchiectasie, auch bei Empyem. Mitunter verbinden sich Eiterungen in der Körperperipherie mit Encephalitis und Hirnabscess, so Eiterungen im Abdominalraume; besonders wird man in solchen Fällen auf ein Offengebliebensein des Foramen ovale zu achten haben. Hierher gehören wohl auch solche entzündliche Veränderungen im Gehirne, welche man sich bei Infectionskrankheiten (Pyaemie, Puerperalfieber, Endocarditis ulcerosa, Osteomyelitis, Typhus, Rotz u. s. f.) ausbilden sieht. Durchsichtiger sind die Beziehungen zwischen Encephalitis und Entzündungen an den Weichtheilen des Schädels, so zu Erysipelas faciei, Furunculose, Eczem, Parotitis, Halszellgewebsentzündung u. Aehnl.

In eine vierte aetiologisch zusammengehörige Gruppe von entzündlichen Vorgängen im Gehirn hat man solche Fälle unterzubringen, in welchen eine vorausgegangene andersartige Erkrankung des Gehirnes den Grund zu einer secundären Entzündung abgiebt. So können, wie bereits erwähnt, haemorrhagische Herde, necrotische Erweichungen, ferner Geschwülste und Parasiten eine Entzündung

in dem umgebenden Parenchyme anfachen, in welcher sie mitunter selbst mehr oder minder vollkommen aufgehen.

Es bleiben aber noch Fälle übrig, in welchen eine Ursache nicht nachweisbar ist, so dass man dann von einem spontanen Hirnabscess zu sprechen pflegt. Freilich nimmt die Zahl derartiger Beobachtungen in neuerer Zeit mehr und mehr ab, da man sich gewöhnt hat, bei der Anamnese und anatomischen Untersuchung möglichst genau zu verfahren, und wohl nicht mit Unrecht ist daher von vielen modernen Autoren das Vorkommen eines spontanen Hirnabscesses überhaupt in Zweifel gezogen worden.

Da bei der Entstehung von Encephalitis und Hirnabscess zum Theil der Zufall mitspielt, so haben statistische Angaben über Geschlecht und Lebensalter nur einen untergeordneten Werth. Dass die Krankheit bei Männern häufiger als bei Frauen vorkommt, ist wohl nur dadurch begründet, dass sich Männer der Gelegenheit zu Verletzungen öfter aussetzen. Dem Leiden begegnet man ebensowohl bei Kindern, als auch im höheren Alter; erst jenseits des sechzigsten Lebensjahres trifft man es erfahrungsgemäss selten an.

II. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen stellen sich bei Encephalitis in zweifacher Gestalt dar, entweder unter dem Bilde einer entzündlichen Erweichung, Encephalomalacia inflammatoria, oder unter demjenigen eines Hirnabscesses.

Genau so wie bei der necrotischen, so hat man auch bei der entzündlichen Hirnerweichung je nach dem makroskopischen Aussehen eine rothe und gelbe Erweichung zu unterscheiden. Beide, die necrotische und entzündliche Encephalomalacie, gleichen sich einander zum Verwechseln, sind auch bis auf die neueste Zeit identificirt worden und lassen sich häufig gar nicht anders als unter Berücksichtigung der anamnestischen Momente und der anatomischen Nebenbefunde (Embolus, Thrombus — Trauma) von einander trennen.

Bei der rothen Gehirnerweichung fällt der Erkrankungsherd durch verminderte Consistenz und durch blutrothe oder in älteren Fällen durch braunrothe und chocoladenähnliche Farbe auf. Während im Centrum die Farbe gleichmässig vertheilt zu sein pflegt, findet man an der Peripherie fleckige Röthung und punktförmige Blutextravasate. Der Herd nimmt in Folge von seröser Durchtränkung einen grösseren Raum ein, als er dem entzündeten Hirnvolumen ursprünglich zukam. Er quillt daher auf der Schnittfläche hervor oder er übt, falls er genügenden Umfang besitzt, auf die ganze betreffende Grosshirnhemisphäre einen Druck aus, welcher sich durch Abplattung der Gyri, Verflachung der Sulci und Trockenheit und Anaemie der Hirnoberfläche kundgiebt. Man ist daher häufig im Stande, schon bei Freilegung des Gehirnes nach Zurückschlagen der Dura mater einen in der Tiefe des Hirnes gelegenen Krankheitsherd zu vermuthen. In manchen Fällen beschränken sich die Veränderungen vorwiegend auf die nächste Umgebung des rothen Erweichungsherdes und äussern sich hier bald als Anaemie, bald als entzündliches Oedem, bald in beiden Zuständen zugleich.

Die mikroskopischen Veränderungen bei der rothen Gehirnerweichung sind mehrfach Gegenstand experimenteller Untersuchung gewesen. Eine

Unterscheidung zwischen parenchymatöser und interstitieller Encephalitis lässt sich nicht gut durchführen, denn beide Bestandtheile des Hirnparenchymes nehmen gleichzeitig an der Entzündung theil, jedenfalls folgt der Entzündung des einen diejenige des anderen so schnell auf dem Fusse, dass parenchymatöse und interstitielle Veränderungen neben einander bestehen.

An der Neuroglia hat man Quellung ihrer zelligen Elemente und des intercellulären Gewebes, Vermehrung der Kerne bis zur Bildung von Myeloplaxen (*Hayem*) und körnige Trübung gefunden; letztere führt dann zur fettigen Entartung über. Auch an den Ganglienzellen sind Schwellung, Kernvermehrung, blasige Umwandlung der Kerne, körnige Trübung, schliesslich Verfettung und Zerfall beschrieben worden. An den Nervenfasern lässt sich Zerfall der Markscheiden, spindelförmige Blähung der Axencylinder, später fettiger Zerfall beider nachweisen. Zu den beschriebenen Veränderungen kommen Extravasatbildungen hinzu, wesshalb man freie rothe Blutkörperchen vereinzelt, reihenweise, haufen- und herdförmig zwischen den nervösen Bestandtheilen des Gehirnes findet, letztere von ihnen auseinander gedrängt oder zertrümmert. Die Blutgefässe erscheinen stellenweise erweitert, ihre Kerne geschwellt und vermehrt; man findet die adventitiellen Lymphscheiden hier und da ampullenartig erweitert und mit extravasirten rothen Blutkörperchen erfüllt, während letztere an anderen Orten auf der Aussenfläche der Gefässe zu liegen kommen. An manchen Stellen werden körnige Trübung und Verfettung der zelligen Elemente auffallen, an anderen eine Umschichtung der Gefässe mit ausgewanderten farblosen Blutkörperchen.

Der Uebergang von der rothen zur gelben Gehirnerweichung vollzieht sich allmälig und kommt zu Stande einmal durch Zerfall der extravasirten rothen Blutkörperchen und Umwandlung ihres Farbstoffes, vor Allem aber durch zunehmende Verfettung in dem Entzündungsherde. Auf die im Vorausgehenden mehrfach gegebene Schilderung des ersteren Vorganges gehen wir hier nicht noch einmal ein; man findet schliesslich als Reste vorausbestandener Blutungen körniges, nadel- und tafelförmiges Haematoidin, welches theils frei, theils in zelligen Gebilden eingeschlossen vorkommt. Zuweilen stösst man auf Ganglienzellen, welche mit gelbem Pigment vollgestopft und überladen sind, sogenannte Pigmentdegeneration. Beiläufig bemerkt sei, dass man auch Verkalkung von Ganglienzellen beobachtet hat (*Förster*). Die Hauptmasse des gelben Erweichungsherdes wird von Fettkörnchen und Fettkörnchenzellen gebildet. Letztere können durch fettige Entartung der Neurogliazellen, der Kerne der Gefässe und der Ganglienzellen entstehen, zum Theil aber sind es mit Fett erfüllte amöboide Zellen, welche den Transport des schwer diffundirbaren Fettes in Lymph- und Blutbahnen vermitteln. Daher auch eine Anfüllung der adventitiellen Lymphscheiden der Blutgefässe mit Fetttröpfchen und Fettkörnchenzellen. In manchen Fetttropfen oder Fettkörnchenzellen nimmt man büschelförmige Fettkrystalle wahr, welche sich aber zum Theil postmortal gebildet haben. Die Blutgefässe erscheinen theilweise obliterirt.

Ueberspült man einen rothen oder gelben Erweichungsherd mit Wasser, so fliesst die erweichte Masse aus und hinterlässt eine unregelmässig geformte, meist länglich-runde Höhle, deren Grenzen uneben, zerrissen und flottirend sind.

Dass Ausheilungsbestrebungen vorkommen, wurde bereits vorhin angedeutet. Man nimmt an, dass der fettige Brei vollkommen zur Resorption gelangen und an seiner Stelle eine feste, sclerotische, namentlich in der Mitte pigmentirte Narbe oder Platte zurücklassen kann. Selbstverständlich würde die Ausheilung immer nur eine unvollkommene sein, da eine Regeneration der zu Grunde gegangenen Nervenelemente ausbleibt. Haben sich derartige Platten

an der Hirnrinde gebildet, so kommt es zu einer mehr oder minder ausgesprochenen Depression, über welcher die Pia mater verdickt und mit der Hirnoberfläche innigst und untrennbar verwachsen ist. Man erkennt, dass dieser Ausgang mit demjenigen mancher Hirnblutungen übereinstimmt, und in der That wird sich der Anatom, wenn ihm Aetiologie und klinischer Verlauf der Krankheit unbekannt sind, oft jeglichen Urtheiles darüber enthalten müssen, ob eine vorfindliche Platte rein haemorrhagischen oder rein entzündlichen Ursprunges ist.

In anderen Fällen führen die Ausheilungsvorgänge nicht zur Bildung von Platten, sondern von Cysten. Der verfettete Herd schwindet durch Resorption und wird successive durch seröses oder molkig getrübtes Fluidum ersetzt. Letzteres ist abgekapselt, wobei die Kapsel oft von bindegewebigen Septis durchzogen ist, theils neugebildeten Bindegewebsbalken, theils obliterirten Gefässen. Man erkennt sofort, dass auch hier eine Gelegenheit zur Verwechslung mit haemorrhagischen Cysten gegeben ist.

Wir wollen nicht versäumen, ausdrücklich darauf hinzuweisen, dass namentlich bei traumatischer Encephalitis die Beziehungen zwischen Blutung und Entzündung sehr innige zu sein scheinen, denn auch experimentelle Erfahrungen deuten darauf hin, dass vielfach kleinere Haemorrhagien den Anfang der Veränderungen machen, an welche sich erst secundär, theils als directe Folge der Verletzung, theils durch den Reiz von Seiten des ausgetretenen Blutes, Entzündungserscheinungen anschliessen.

Zahl, Grösse und Sitz der encephalitischen Herde lassen vielfache Schwankungen erkennen. In der Mehrzahl der Fälle freilich bekommt man es nur mit einem Herde zu thun, aber unter gewissen Umständen, beispielsweise bei Pyaemie, kann man deren mehr als 10 und 20 zählen. Im Allgemeinen ist ihre Grösse um so beträchtlicher, je geringer ihre Zahl ist. Bei multiplen pyaemischen Herden haben sie oft nur den Umfang eines Stecknadelknopfes, während sie bei solitären der Grösse eines Apfels oder einer Faust gleichkommen oder zuweilen fast eine ganze Hemisphäre betreffen. Rinde und basale Grosshirnganglien sind erfahrungsgemäss der häufigste Sitz von Encephalitis, aber sie kann, da sie zum Theil dem Zufalle ihre Entstehung verdankt, an allen Orten zur Entwicklung gelangen.

Mit der rothen und gelben Encephalomalacie ist das anatomische Bild der Encephalitis noch nicht erschöpft, unter gewissen Umständen kommt es zu Eiterbildung in dem Entzündungsherde, es entwickelt sich Hirnabscess, Encephalitis apostomatosa. Mit Recht unterscheidet man je nach der äusseren Gestalt zwei Formen von Hirnabscess, einen diffusen und einen abgekapselten Abscess.

Bei einem diffusen Hirnabscess bekommt man es mit einer Eiteransammlung zu thun, welche unmittelbar an das Hirnparenchym stösst. Sie hat eine entschiedene Neigung um sich zu greifen, mehr und mehr angrenzendes Hirngewebe in Mitleidenschaft zu ziehen und schliesslich zu Perforation zu führen. Letztere kann in die Ventrikel oder bei Abscessen im Schläfenlappen nach der Hirnbasis mit consecutiver Meningitis oder bei Abscess im Stirn- und Scheitellappen nach oben durch die Hirnrinde erfolgen. Bestehen Oeffnungen im Schädel, z. B. in Folge von Verletzungen oder ulcerativen Knochenprocessen, so kommt es während des Lebens unter genannten Umständen zur Entleerung von Hirneiter direct nach aussen.

Die Form eines diffusen Hirnabscesses ist häufig unregelmässig länglich. Seine Grösse schwankt, so dass er zuweilen einen grossen Theil einer Hemisphäre einnimmt. Sein Sitz ist bald die Rinde des Hirnes, bald die Tiefe desselben.

Bei einem abgekapselten Hirnabscess zeigt sich der Eiterherd von einer bindegewebigen Kapsel umschlossen. Dieselbe kann die Dicke von mehreren Millimetern erreichen und sehr derb und resistent sein. Sie geht allmälig in das umgebende Hirnparenchym über. Fälle, wie sie ältere Autoren beschrieben, in welchen die Kapsel — so zu sagen — losgeschält und gelockert im Hirne dalag, haben wir selbst nie gesehen. Man darf jedoch nicht glauben, dass die Encystirung eines Abscesses seinem Weiterwachsthume ein Ziel setzt, jedenfalls deuten die klinischen Erscheinungen auf das Gegentheil hin, obschon der Wachsthumsmodus im Genaueren unbekannt ist. Der Umfang eines encystirten Hirnabscesses kann mehr als Apfelgrösse erreichen. Meist handelt es sich um einen einzigen Eiterherd. Dass derselbe am häufigsten in der Markstrahlung liegt, haben neuere Erfahrungen nicht bestätigt.

Eine starre Trennung zwischen einem diffusen und einem abgekapselten Hirnabscesse lässt sich nicht in allen Fällen durchführen. Es kommen Uebergangsformen vor, derart, dass nur ein Theil des Abscesses eine Balgmembran besitzt. Daraus ergiebt sich, dass man es auch damit nicht zu genau nehmen darf, wenn man der diffusen Form einen acuten, der abgekapselten einen chronischen Charakter zugesprochen hat.

Eiterbildung kann im Gehirne sehr schnell zu Stande kommen. Sind doch Beobachtungen bekannt, in welchen bereits am fünften Tage nach einer vorausgegangenen Verletzung Eiter im Hirne nachweisbar war. Auch die Abkapselung bedarf keiner sehr langen Zeit. *Lallemand* beispielsweise beschrieb einen Fall, in welchem man bereits am fünfzehnten Tage Balgbildung erkennen konnte; jedenfalls tritt sie, wenn sie überhaupt erfolgt, durchschnittlich binnen der 7. bis 12ten Woche ein. Wesshalb sie in manchen Fällen ausbleibt, ist nicht bekannt.

Der Eiter eines Hirnabscesses reagirt in der Regel sauer, besitzt ranzigen Geruch, welcher wahrscheinlich durch Verfettung und Zersetzung der Nervenbestandtheile entsteht, und bietet nicht selten eine synovia- oder schleimähnliche Beschaffenheit dar. Auch treten bei Zusatz von Essigsäure Gerinnungen ein. In manchen Fällen bekommt man es mit putridem Eiter zu thun. Dergleichen ereignet sich, wenn der Entzündungsherd durch Lücken im Schädel frei mit der Atmosphäre communicirt, oder wenn er durch jauchige Eiterungsprocesse in der Nachbarschaft angeregt wurde, oder wenn er durch jauchige Emboli, z. B. bei putriden Processen in den Respirationsorganen, entstand.

Zuweilen findet man als greifbare Entzündungserreger gröberer Art abgesprengte Knochensplitter oder Fremdkörper im Eiter, welche nach vorausgegangener Schädelverletzung in das Hirn eindrangen.

Bei mikroskopischer Untersuchung des Hirneiters bemerkt man in ihm als Hauptmasse Eiterkörperchen, welche als vielkernig beschrieben werden, vielleicht eine Folge von langer Maceration (nach unserem Dafürhalten der sauren Reaction

des Eiters). Daneben kommen Fetttropfen, Fettkörnchen, Margarinsäurenadeln und Fettbüschel vor, nach einigen Autoren auch Corpora amylacea.

Ueber die Herkunft der Eiterkörperchen ist man nicht einig. *Stricker* leitete sie von Proliferationsvorgängen in den Ganglienzellen ab. *Rindfleisch* nimmt eine Vermehrung der Gefässkerne an. Wesshalb nicht auch Vermehrung der Neurogliazellen zur Eiterproduction beitragen sollte, kann man nicht einsehen. Ohne Frage stammt die Mehrzahl der Eiterkörperchen aus den Blutgefässen durch Auswanderung von farblosen Blutkörperchen.

Bei mikroskopischer Untersuchung der Cystenwand findet man ein derbfaseriges streifiges Bindegewebe mit eingestreuten spindelförmigen Zellen. Stellenweise sind zwischen den Fasern Fettkörnchenreihen und Pigmentkörnchen eingestreut. *Rindfleisch* beschreibt zu innerst eine Anhäufung von Fettkörnchenzellen, welche auf einer Art embryonalen Keimgewebes zu liegen kommt. Erwähnen wollen wir noch, dass uns in eigenen Beobachtungen stets die grosse Gefässarmuth der Abscesswand aufgefallen ist. Die Bildung des Balges dürfte vorwiegend von der angrenzenden Neuroglia ausgegangen sein, mit Betheiligung ausgewanderter farbloser Blutkörperchen und Umwandlung derselben in Bindegewebszellen.

Als secundäre Veränderungen in Hirnabscessen sind Eindickung, Verkäsung und Verkalkung des Eiters beschrieben worden. Auch soll es durch allmälige Eiterresorption zur Verwachsung der Innenwand des Balges und zu relativer Ausheilung kommen können.

Auf eine Schilderung der Grundkrankheiten und Begleiterscheinungen, wie der Meningitis, Sinusthrombose u. s. f., gehen wir hier nicht ein.

III. Symptome. Gar nicht zu selten kommt es vor, dass Encephalitis oder ein Hirnabscess während des Lebens vollkommen verborgen bleibt. — latenter Hirnabscess. Die Veränderungen werden zufällig bei der Section von Personen gefunden, welche an intercurrenten Krankheiten zu Grunde gingen.

In anderen Fällen handelt es sich um ein längeres Siechthum, aber die Ursachen bleiben während des Lebens verborgen. Appetitmangel, Abmagerung, fahle Hautfarbe und zunehmende Kräfteabnahme sind die hervorstechenden Symptome; der Tod erfolgt durch Entkräftung und die Section lässt einen Hirnabscess erkennen.

In noch anderen Fällen machen sich eigenthümliche Fieberbewegungen bemerkbar; Fröste, welche von hohen Temperatursteigerungen gefolgt werden, letztere unter Schweiss nachlassend. Zuweilen treten solche Anfälle in so regelmässigen Pausen ein, dass der Verdacht einer Intermittens quotidiana oder einer I. tertiana sehr nahe liegt, namentlich wenn noch, wie dies vorkommt, Vergrösserung der Milz und Leber nachweisbar ist. Selbstverständlich handelt es sich hier um ein Eiterungsfieber. Abmagerung, Kräfteabnahme und cachectisches Aussehen gehen damit Hand in Hand.

In zwei Beobachtungen sah ich die Krankheit unter gastroenteritischen und typhösen Erscheinungen verlaufen: allmäliger Anfang, beständiges Fieber, häufiges Erbrechen, belegte Zunge, Druckempfindlichkeit des Abdomens, hartnäckiger Durchfall und Ileo-coccalgeräusche, Roseola und leichte Milzanschwellung, — septische Infection.

Auf eine Erkrankung des Gehirnes wird man begreiflicherweise nur dann hingelenkt, wenn sich cerebrale diffuse oder Herdsymptome

oder beide nebeneinander eingestellt haben. Während die diffusen Hirnsymptome von der Druckerhöhung im Schädelraume abhängen, welche die Grössenzunahme eines Abscesses begleitet, werden die Herdsymptome durch Zerstörung der Hirnsubstanz erzeugt. Sie fehlen bei Hirnabscess nur dann, wenn der Abscess an solchen Stellen sitzt, deren Zerstörung keine greifbaren Erscheinungen nach sich zieht, vorausgesetzt, dass sich nicht etwa indirecte Symptome ausbilden. Aber auch bei dem Vorhandensein von diffusen und Herdsymptomen bleibt die Diagnose, ob den vorhandenen Symptomen gerade ein Hirnabscess zu Grunde liegt, häufig genug zweifelhaft, es sei denn, dass vorausgegangene Schädelverletzungen, Erkrankungen am Gehörorgane oder putride Processe in den Respirationsorganen auf einen Hirnabscess hinweisen.

Zuweilen bekommt man es mit einem apoplectiformen Anfall zu thun, welcher mehr oder minder schnell tödtet, häufig in seinen Ursachen während des Lebens unerkannt bleibt und sich erst bei der Leichenöffnung als durch Hirnabscess bedingt erweist. Bei manchen Kranken ist mitunter vor der tödtlichen Katastrophe eine Reihe von apoplectiformen Attaquen vorausgegangen.

In manchen Fällen spielen sich die Erscheinungen fast ausschliesslich in der psychischen Sphäre ab. Die Kranken werden gedächtnissschwach, verfallen mehr und mehr in Blödsinn, deliriren, werden maniakalisch u. Aehnl. m.

Bei Anderen drängen sich gerade Krampferscheinungen in den Vordergrund: epileptiforme Anfälle, welche anfangs selten, dann immer häufiger eintreten und schliesslich zum Tode führen.

Unter den diffusen Symptomen ist eines der regelmässigsten Kopfschmerz, Cephalgia. Derselbe besteht dauernd, oder er tritt nur zeitweise auf oder er wird paroxysmenartig stärker. Seine Intensität schwankt; bald handelt es sich um kaum mehr als um einen dumpfen Kopfdruck, bald ist der Schmerz von unerträglichster Heftigkeit. Die Vertheilung des Schmerzes unterliegt bisher unbekannten Gesetzen; jedenfalls würde es häufig zu Irrthümern führen, wollte man aus dem Sitze des Schmerzes auf den Ort der Hirnerkrankung schliessen.

Manche Kranke klagen über die unangenehme Empfindung eines rollenden oder sich im Schädel bewegenden Körpers, welche oft nur bei bestimmter Kopf- und Körperstellung zur Wahrnehmung gelangt.

Erbrechen tritt mitunter in sehr hartnäckiger Weise auf, fehlt aber in anderen Fällen fast vollkommen.

Auch mögen noch Schwindel, Schlaflosigkeit und Pulsunregelmässigkeit als diffuse Hirnsymptome genannt sein.

Von Manchen wird über Schmerz und Paraesthesien in den Extremitäten geklagt, bald in einer Extremität, bald halbseitig, bald in paraplegischer Vertheilung, bald springend und in regelloser Weise.

Gewissermaassen den Uebergang von den diffusen zu den Herdsymptomen bilden Veränderungen im Augenhintergrund. Es zeigen sich hier, wenn auch keineswegs regelmässig, Zeichen von Stauungspapille, von Retinitis oder Neuro-Retinitis, welche, falls sie längere Zeit bestanden haben, zu Atrophie des Sehnerven überführen.

Mitunter hat man sie auf einem Auge stärker entwickelt gefunden als auf dem anderen, wobei die Seite des Abscesses mit der Seite der stärkeren Veränderungen in der Netzhaut übereinstimmte. Auch Blutungen in der Netzhaut sind beobachtet worden.

Zu den Herdsymptomen sind vor Allem Lähmungen, Krämpfe und Contracturen zu rechnen, deren Verbreitung ganz und gar von dem Sitze des Entzündungsherdes im Gehirne abhängt. Es gelten hier die in den diagnostischen Vorbemerkungen gegebenen Regeln. Gerade in der Neuzeit hat sich das Interesse den Localsymptomen des Hirnabscesses zugewendet, nachdem zuerst *Hitzig* in einem Falle von Hirnabscess gewissermaassen die Bestätigung seiner bahnbrechenden experimentellen Untersuchungen über die locale Vertheilung der motorischen Functionen auf der Hirnrinde für den Menschen gefunden hatte, und namentlich nachdem die Chirurgen angefangen haben, Hirnabscesse mit Erfolg zu operiren.

Es ist hier der Ort, daran zu erinnern, dass bereits *Toynbee* erkannt hat, dass bei Erkrankungen des Ohres etwaige consecutive entzündliche Veränderungen im Gehirne ganz bestimmten Gesetzen zu folgen pflegen. Erkrankungen des äusseren Gehörganges und der Processus mastoidei haben am häufigsten Veränderungen im Kleinhirne, solche in der Paukenhöhle im Grosshirne, namentlich im Schläfenlappen, Labyrintherkrankungen dagegen Herde im verlängerten Mark im Gefolge. Freilich kommen Ausnahmen von diesem Gesetze vor

Zu den aussergewöhnlichen Symptomen gehört es, wenn der Eiter aus dem Hirne einen Abfluss nach aussen findet, und man wird bei mikroskopischer Untersuchung des Ausflusses vor Allem auf eine reichliche Fettbeimengung Gewicht zu legen haben. Tritt Eiterdurchbruch in die Ventrikel ein, so pflegt unter epileptiformen Krämpfen schnell der Tod zu erfolgen. Perforation unter die Pia oder durch die Pia hindurch bedingt gleichfalls allgemeine Convulsionen, apoplectiforme Zufälle, meningitische Symptome und baldigen Tod.

Dauer und Verlauf einer Encephalitis oder eines Hirnabscesses gestalten sich sehr verschieden. *v. Bruns* erwähnt eine Beobachtung von *Härtlin*, in welcher es sich um einen 26jährigen vollkommen latenten Verlauf handelte; Knochensplitter in dem Hirneiter wiesen mit Bestimmtheit auf eine vor 26 Jahren überstandene Verletzung hin. In anderen Fällen tritt der Tod in wenigen Stunden oder Tagen ein. Es hängt dies zum Theil von dem Sitze des Herdes, von seinem Umfange und von begleitenden Nebenumständen ab.

Oft wird ein langer latenter Verlauf plötzlich durch stürmische Symptome abgelöst, welche wieder vorübergehen, dann vielleicht von Neuem exacerbiren u. s. f.

IV. Diagnose. Dass die Erkennung einer Encephalitis oder eines Hirnabscesses oft unmöglich ist, geht aus dem Vorausgehenden deutlich hervor. Liegen die Umstände günstig, dann kommt es bei der Diagnose auf zweierlei an, einmal auf die Erkennung eines Abscesses, ferner auf diejenige seines Sitzes. Ueber ersteren Punkt entscheidet die Aetiologie; fehlt eine solche, so wird man immer die Diagnose offen lassen müssen. über den zweiten gelten die bei den diagnostischen Vorbemerkungen aufgestellten Gesetze. Nicht selten ist die Aufgabe zu lösen, die Differentialdiagnose zwischen Abscess und Geschwulst-

bildung des Hirnes zu entscheiden, wobei man zu berücksichtigen hat, dass ausser den aetiologischen Momenten bestehendes Fieber mehr für einen Abscess spricht, und dass die Stauungspapille bei Abscess seltener als bei einer Hirngeschwulst vorkommt. Die Differentialdiagnose zwischen einem vereiterten Hirntuberkel und einem reinen Hirnabscess lässt sich durch Gegenwart oder Fehlen von Tuberkelbacillen stellen.

V. Prognose. Die Vorhersage ist begreiflicherweise unter allen Umständen ernst, fast immer ungünstig, namentlich wenn es zur Eiterung gekommen ist. Spontanheilung nicht anders zu erwarten, als wenn man sich zur Eröffnung des Schädels und zur künstlichen Entleerung des Eiters durch Punction oder Schnitt entschliesst. Andernfalls werden Durchbruch in die Ventrikel oder hinzutretende Meningitis in der Regel nicht lang auf sich warten lassen und schnellen Tod herbeiführen.

VI. Therapie. Bei der Behandlung von Gehirnentzündung und Gehirnabscess kommen, soweit es sich um Verletzungen am Schädel und um Erkrankungen des Gehörorganes handelt, prophylactische Maassnahmen in Betracht, über welche die Handbücher der Chirurgie und Ohrenheilkunde einzusehen sind. Hat man Grund, das Bestehen einer Encephalitis anzunehmen, so lege man eine Eisblase über dem Orte der Erkrankung, mache locale Blutentziehungen, reibe Unguentum Hydrargyri cinereum ein und reiche leichte Abführmittel oder bei geregeltem Stuhl Jodkalium.

Ist es zur Eiterbildung gekommen, so darf man sich von Resorbentien keinen wirklichen Nutzen versprechen. Das einzige Heilmittel wäre die Trepanation und Eiterentleerung, die in neuester Zeit immer häufiger mit Erfolg ausgeführt worden ist. *v. Bergmann* hat die Indication für eine operative Behandlung eines Hirnabscesses sehr klar summirt; es kommen fast allein traumatische Abscesse oder solche im Anschluss an Knocheneiterungen, namentlich des Ohres, in Frage, während metastatische Abscesse wegen ihrer Multiplicität und ihres Ausdruckes als Pyaemie meist ausser Frage bleiben müssen. Man suche die Diagnose so genau als möglich rücksichtlich der Indication zu stellen und gehe dann nach erfolgter Eröffnung des Schädels durch den Trepan mit dem Messer vor. Sonst rein symptomatische Behandlung.

Anhang. Encephalitis congenita. *Virchow* hat gezeigt, dass zuweilen Hirnentzündung bei Kindern angeboren vorkommt, — Encephalitis congenita. Er beobachtete Dergleichen bei Todtgeborenen und bei solchen Neugeborenen, deren Mütter vor ihrer Niederkunft an Pocken oder Syphilis erkrankt waren. *Birch-Hirschfeld* sah Dergleichen auch bei Kindern mit Icterus und Nabelvereiterung. Freilich darf man nicht jede Verfärbung der Hirnmasse und Anhäufung von Fettkörnchenzellen im Hirne als Entzündungsproducte ansehen, denn wie namentlich *Jastrowitz* eingehend gezeigt hat, geht die Markscheidenbildung der Nervenfasern im foetalen Hirne mit Bildung von Fettkörnchenzellen einher. Während das diffuse Auftreten von Fettkörnchenzellen zu den physiologischen Erscheinungen gehört, handelt es sich bei dem herdförmigen um entzündliche Vorgänge. Hier findet man auch nicht selten Wucherung von Rundzellen und Blutungen. *v. Graefe*, späterhin *Hirschberg* hoben das Zusammentreffen von Encephalitis congenita mit Hornhautverschwärung hervor, doch erscheint dasselbe nach neueren Untersuchungen wohl nur ein zufälliges gewesen zu sein.

7. Gehirngeschwülste. Neoplasmata cerebri.

I. Aetiologie. Geschwulstbildungen im Schädelraume — intracranielle Tumoren — zeigen sehr verschiedene Ausgangspunkte. Bald giebt die Hirnsubstanz selbst den Entwicklungsboden ab, Hirntumoren im engeren Sinne, bald haben Neoplasmen von den Meningen oder Schädelknochen ihren Ursprung genommen, aber den reellen Werth von Hirntumoren dadurch erreicht, dass sie die Hirnsubstanz beengen, reizen oder lähmen. Auch kommt es vor, dass Tumoren ursprünglich ausserhalb des Schädelraumes sassen und sich durch — meist natürliche — Oeffnungen im Schädel den Zugang zum Schädelinnern verschafften. Dergleichen bekommt man beispielsweise bei Neoplasmen in der Augenhöhle zu sehen, wenn sich selbige durch das Foramen opticum einen Weg zum Schädelraume bahnten. Oder mitunter kommt es bei Tumoren in der Nasenhöhle, im Antrum Highmori, in der Fossa spheno-palatina oder im Felsenbeine nach vorausgegangener Usur von überdeckenden Knochen zum Hineinwuchern gegen das Hirn. Freilich ereignet sich mitunter auch das Umgekehrte, d. h. Tumoren im Schädelinnern perforiren die Schädelknochen und wachsen direct nach aussen.

Was für Tumoren an anderen Orten gilt, bestätigt sich auch für die intracraniellen Geschwülste, dass nämlich über ihre eigentlichen Entstehungsursachen so viel wie nichts bekannt ist. Für unzweifelhaft sicher halten wir den Einfluss von Verletzungen, obschon dem namentlich von *Cohnheim* sehr energisch widersprochen worden ist.

Curschmann beispielsweise beschrieb eine Beobachtung von Sarcom, welches gerade an der Stelle sass, an welcher ein vorausgegangenes Trauma eine Schädelfractur hervorgerufen hatte. Vor einiger Zeit sah ich consultativ einen Fall von Hirntumor bei einem 11jährigen Knaben, bei welchem sich 10—14 Tage nach einem Falle auf den Hinterkopf beim Schlittschuhlaufen die ersten Symptome — Hinterhauptsschmerz — eingestellt hatten. Tod nach $1^1/_2$ Jahr; grosses Gliom der linken Hälfte des Kleinhirnes. Vor Kurzem behandelte ich ein Mädchen, welches von einem übereifrigen Schulmeister mehrfach mit einem Lineal heftig auf den Kopf geschlagen worden war. Die Kleine litt nach vier Wochen an ausgesprochenen Erscheinungen einer Hirngeschwulst und ausgeprägter doppelseitiger Stauungspapille, während sie vordem immer gesund gewesen war. Hier fehlt jedoch die Section. Einen ähnlichen Fall sah ich vor wenigen Monaten bei einem Knaben; schulmeisterische Züchtigung; Schläge auf den Kopf; bald Zeichen von Hirnstörungen; Tod nach 8 Monaten; Gliom des Pons.

Unter gewissen Umständen sind intracranielle Tumoren durch chronische Infectionskrankheiten bedingt, namentlich durch Tuberculose oder Syphilis. Im ersteren Falle handelt es sich um die Entwicklung von Tuberkeln im Gehirn, im letzteren um die Bildung von Gummiknoten, doch sind Geschwülste dieser Art von der nachfolgenden Darstellung ausgeschlossen.

Bollinger hat neuerdings die bisher einzige Beobachtung beschrieben, dass Actinomycose zu einem Tumor des Adergeflechtes geführt und Erscheinungen eines Hirntumors erzeugt hatte.

Zuweilen kommt Metastasenbildung in Betracht, so bei Krebs und Sarcom, wobei Neoplasmen in anderen Organen zu secundären Ablagerungen im Schädelraume führen.

Von manchen Seiten werden hereditäre Einflüsse angenommen. Auch übermässige geistige Anstrengung und Excesse in Baccho et Venere werden mit der Entwicklung von intracraniellen Tumoren in Verbindung gebracht; von Einigen auch heftige Einwirkung der Sonnenhitze.

Erfahrungsgemäss weiss man, dass intracranielle Tumoren bei Männern häufiger sind als bei Frauen; manche Autoren behaupten ein doppelt so häufiges Vorkommen von Tumoren beim männlichen als beim weiblichen Geschlechte. Reichlichere Gelegenheit zu Verletzungen bei Männern, grössere Vorliebe für spirituöse Getränke, vielleicht auch bedeutendere Anforderungen an die psychische Thätigkeit des Gehirnes mögen dabei mitwirken.

Hirntumoren kommen in jedem Lebensalter vor (*Hasse* fand Hirnkrebs bei einem Neugeborenen), doch ist dabei die Natur des Neoplasmas zu berücksichtigen. Tuberkel beispielsweise sind am häufigsten bei Kindern zu finden, gewöhnlich erst jenseits des zweiten oder dritten Lebensjahres, während Krebse gerade häufiger im höheren Lebensalter beobachtet werden.

Intracranielle Tumoren sind keine seltene Krankheit. *Ladame*, welcher 1865 unter *Biermer's* Leitung eine sehr brauchbare Abhandlung über die „Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste“ schrieb, verfügte über ein Material von 331 verwerthbaren Beobachtungen (die Zahl der veröffentlichten, theilweise aber unvollständigen und unbrauchbaren Fälle war beträchtlich grösser), und *Bernhardt*, der 1881 genau nach *Ladame*'schem Muster die Arbeit wiederholte, konnte von 1865 bis Anfang 1880 fast 500 neue Fälle zusammenbringen.

II. Anatomische Veränderungen. Bei den anatomischen Veränderungen muss man zwei Dinge auseinanderhalten, nämlich die Beschaffenheit des Tumors an sich und seine Wirkungen auf das Gehirn.

Nach der Häufigkeit ihres Vorkommens geordnet, hat man es im Schädelraume mit folgenden Arten von Neoplasmen zu thun: Gliomen, Sarcomen, Psammomen, Myxomen, Carcinomen, Melanomen und Cholesteatomen. Sehr selten, fast mehr als Curiositäten, sind zu nennen: Papillome, Fibrome, Lipome, Enchondrome, Osteome, Dermoidcysten, Cysten und Angiome.

Den Geschwulstbildungen nahe stehen Fälle von Heterotopie der grauen Gehirnsubstanz, welche *Virchow* zuerst eingehend beschrieben hat. Es handelt sich bei ihr um eine Anhäufung grauer Hirnmasse an abnormen Stellen, die zuweilen kleine Knötchen darstellt, welche unter Umständen geschwulstförmig in die Ventrikel hineinragen.

Auch sind noch den Tumoren beizuzählen: Hyperplasie der Zirbeldrüse und Struma pituitaria.

Die Gliome sind zuerst von *Virchow* genauer studirt worden. Sie kommen meist einzeln vor, gehen mit Vorliebe von der Marksubstanz aus, bilden, falls sie bis an die Hirnoberfläche reichen, keine Verwachsungen mit den Meningen, entstehen auffällig oft in Folge von Verletzungen, zeichnen sich durch langsames Wachsthum aus und erreichen zuweilen den Umfang fast einer Faust. Ihre Farbe unterscheidet sich oft wenig von derjenigen normaler grauer Hirnsubstanz, so dass man kleinere Tumoren leicht übersieht; in anderen Fällen bieten sie ein mehr oder minder lebhaftes röthliches Colorit dar, je nach ihrem Gefässreichthum. Letzterer ist oft sehr bedeutend, wodurch die Möglichkeit einmal zu schnellen Volumensveränderungen, klinisch zu schnell wechselnden Reizungs- und Lähmungserscheinungen gegeben ist, fernerhin zu Blutergüssen. Letztere können vollkommen

vulgären Hirnblutungen gleichen, und oft gewinnt man erst bei der Untersuchung der peripheren Zonen des Bluthcrdes die Ueberzeugung, dass man es mit einer Blutung in einem Gliom zu thun hat, indem man am Rande Geschwulstmassen entdeckt. Andererseits fand *Virchow*, dass Verfettung eines Gliomes leicht mit gelber Erweichung des Hirnes zu verwechseln ist.

Gliome von geringerem Umfange könnten für sclerotische Herde gehalten werden, doch treten letztere meist multipel auf.

Gliome gehen von der Neuroglia aus, woraus sich erklärt, dass ihre Grenzen gegen das benachbarte Hirnparenchym meist verschwommen und undeutlich sind. Es kommen Uebergänge zu Myxomen und Sarcomen vor, Myxo-Gliome und Sarco-Gliome, im ersteren Falle sind die Tumoren wegen schleimiger Beschaffenheit ihrer Grundsubstanz gallertig weich, im letzteren sind sie reich an Zellen, mehr derb und fest.

Sarcome kommen im Gehirn meist primär vor, seltener begegnet man metastatischen Tumoren, zuweilen als Ausdruck einer allgemeinen Sarcomatose. Besondere Neigung zur Metastasenbildung im Schädelraume haben Melanosarcome, wie sie sich primär in der Leber und in den Knochen entwickeln.

Meist bekommt man es mit einem einzigen, seltener mit mehreren Neoplasmen im Schädelraume zu thun. Bald gehen dieselben von den Meningen, bald von der Hirnsubstanz aus. Sarcome der Dura finden sich relativ oft an der Basis des Schädels und hier namentlich von den Vorsprüngen der Sella turcica und des Felsenbeines wuchernd.

Sarcome der Hirnsubstanz besitzen meist eine gefässhaltige Umhüllungshaut, so dass man sie bequem herausschälen und herausheben kann.

Es kommen alle Arten von Sarcomen in der Schädelkapsel vor. Bald sind sie derb, bald weich, bald von weisser Schnittfläche, bald gefässhaltig. In letzterem Falle haben sie Neigung zu Blutungen; man findet dann mikroskopisch die Gefässwände vielfach sarcomatös entartet. Von Gliomen unterscheiden sie sich durch schnelleres Wachsthum. Dass sich histologische Uebergänge zum Gliom finden, wurde bereits erwähnt.

Die Zellen von Sarcomen sind sehr zarter Natur, so dass man auf frischen Zupfpräparaten vorwiegend freie Kerne zu sehen bekommt, ein Umstand, welchen *Virchow* zur histologischen Diagnose zu benutzen vorschlägt.

Psammome, Sandgeschwülste, zeichnen sich durch das Vorkommen von kalkigen Concrementen in ihrem Gewebe aus. Letztere sind oft mit unbewaffnetem Auge als gelbliche Körnchen sichtbar, knirschen unter dem Messer, geben beim Zerreiben zwischen den Fingern ein sandiges Gefühl und stellen sich unter dem Mikroskope als geschichtete Concremente von kohlensaurem Kalk dar (Lösung unter Kohlensäureentwicklung in Salzsäure). Die Hauptmasse der Psammome ist bindegewebiger Natur. Besonders oft kommen sie an der Dura mater und hier wieder auf der Hirnconvexität vor. Meist sind sie vereinzelt, seltener multipel. Ihre Grösse pflegt den Umfang einer Wallnuss nicht zu überschreiten; ihre Form ist meist rundlich, seltener unregelmässig lappig. Zuweilen finden sich Psammome in der eigentlichen Hirnsubstanz.

Carcinome wurden früher im Schädelraume für sehr häufig gehalten, gehören aber nach neueren genaueren histologischen Untersuchungen mehr zu den seltenen Neubildungen. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um einen primären Krebs, nur selten kommen secundäre und metastatische Krebse vor. Auch ist die Geschwulst meist einfach. Multiple Tumoren sitzen, wie *Rokitansky* besonders hervorhob, mitunter an symmetrischen Orten. *Cruveilhier* zählte deren in einem Falle bis über 100. Die Form der Tumoren ist kugelig, höckerig, gelappt, seltener diffus ausgebreitet und infiltrirt. Als Ausgangspunkt sind Dura mater, Pia und Hirnsubstanz zu nennen, doch wuchern zuweilen Neoplasmen von aussen in die Schädelkapsel hinein. Umgekehrt kommt es vor, dass Krebse, welche sich von der Aussenfläche der Dura mater aus entwickeln, die Schädelknochen perforiren und unter der Kopfschwarte nach aussen dringen. Es findet gerade bei Tumoren der Dura verschiedene Wachsthumsrichtung statt, je nachdem die äussere oder innere Fläche den Ausgangspunkt der Neubildungen abgiebt, im ersteren Falle wuchern nämlich die Geschwülste gerne nach aussen, im letzteren breiten sie sich mit Vorliebe gegen das Hirn aus. Die Grösse der Tumoren schwankt; mitunter erreichen sie den Umfang einer Faust. Am häufigsten kommen saft- und zellenreiche Krebse, Carcinoma medullare, seltener trockene feste Faserkrebse, Scirrhi, vor. Krebse im Gehirn selbst sollen nach *Rindfleisch* eigentlich immer Piakrebse sein, obschon der Zusammenhang mit der Pia undeutlich werden kann. Sie besitzen häufig eine Umhüllungsmembran, aus welcher man sie herauszuschälen vermag. Als secundäre Veränderungen sind Verfettung und theilweise Schrumpfung, Verkäsung, Verkalkung und Verknöcherung beschrieben worden.

Myxome sind seltene Geschwülste, ebenso Melanome, welche von den Pigmentzellen der Pia ihre Entstehung nehmen und an ihrem Pigmentreichthume leicht kenntlich sind.

Cholesteatome, Perlgeschwülste, stellen derbe, epithelioide Geschwülste mit perlmutterartigem Glanze dar, welche mitunter Wallnussgrösse erreichen.

Bei intracraniellen Tumoren können Schädigungen des Gehirnes in vorübergehender oder in dauernder Weise auftreten, vorübergehend durch Volumenschwankungen in Folge von wechselndem Blutgehalte, dauernd durch zunehmendes Wachsthum, Compression und beständige Reizung. Handelt es sich um Tumoren, welche von den Knochen oder Meningen ausgehen, so findet man die Hirnoberfläche im Bereiche des Neugebildes abgeflacht oder eingesunken, Gyri und Sulci verstrichen, die Hirnoberfläche häufig trocken und ungewöhnlich blutarm. Bei kugeligen Tumoren hat sich nicht selten im Gehirn ein tiefes Loch gebildet, welches genau einen negativen Abdruck des Tumors wiedergiebt. Neoplasmen an der Schädelbasis haben häufig auf die austretenden Hirnnerven Druck ausgeübt und dieselben nicht selten zur Atrophie gebracht, ein Umstand, welcher zu wichtigen klinischen Symptomen führt.

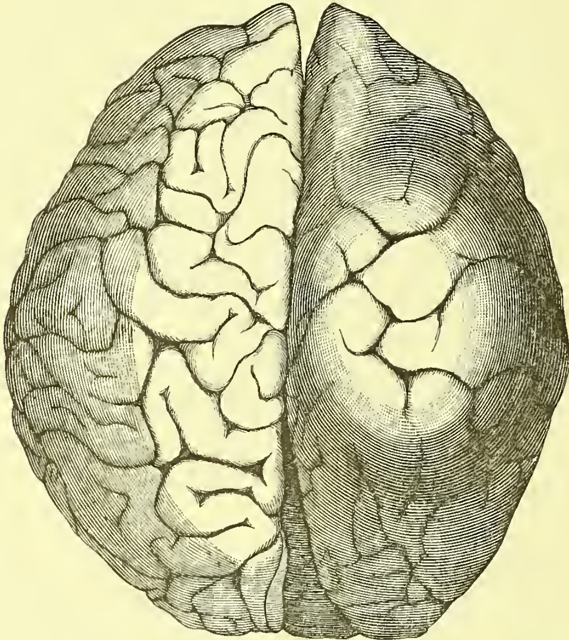
Bei Tumoren in der Hirnsubstanz selbst fällt häufig bereits nach Eröffnung des Schädels und Zurückschlagen der Dura mater die betroffene Seite durch stärkere Prominenz, Abplattung der Hirnoberfläche, Trockenheit und Anaemie auf. Auch findet zuweilen eine

Verschiebung der Hirnsichel und des Hirnes selbst nach der anderen Seite statt. Wir geben in Fig. 149 und 150 Abbildungen wieder, auf welchen diese Dinge trefflich hervortreten.

Mitunter finden sich in der Geschwulst selbst oder in nächster Umgebung derselben wichtige Veränderungen; dahin gehören namentlich Eiterung, Erweichungen, Blutungen und Anaemie. Auch schliessen sich zuweilen an Geschwulstbildungen meningitische Erscheinungen an, häufig hydrocephalische Veränderungen als Folge von Druck auf die Vena magna Galeni.

III. Symptome. Intracranielle Tumoren bestehen mitunter vollkommen symptomenlos, latente Hirngeschwülste, und werden erst bei der Section als Zufälligkeit entdeckt. Dergleichen ereignet

Fig. 149.



Solitärer Hirntuberkel im Bereiche der rechtsseitigen Centralwindungen bei einem 37jährigen Manne.
1/2 nat. Grösse. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

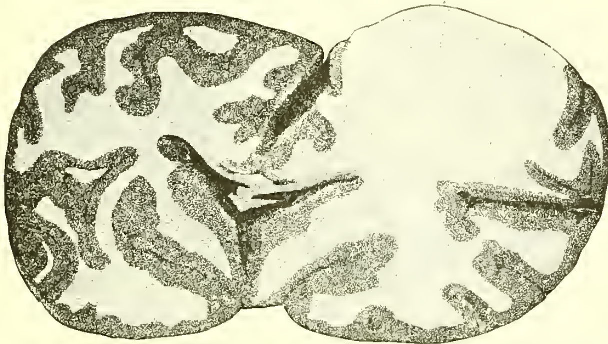
sich auch bei relativ umfangreichen Neoplasmen, während wieder in anderen Fällen Neugebilde von geringer Grösse die heftigsten Störungen hervorrufen. Worauf es dabei ankommt, ist der Ort und die Schnelligkeit der Entwicklung der Neubildungen.

Wie bei den meisten Hirnkrankheiten, so muss man auch bei intracraniellen Tumoren zwischen cerebralen diffusen und Herdsymptomen unterscheiden.

Unter den diffusen Symptomen kommt dem Kopfschmerz eine hervorragende Bedeutung zu, denn er findet sich so regelmässig, dass Fehlen von Kopfschmerz bei einer zweifelhaften Hirnkrankheit eher gegen eine Geschwulstbildung spricht. Bald ist er anhaltend,

bald intermittirend, zuweilen zeigt er sich vorwiegend um die Nachtzeit. Durch körperliche und psychische Aufregungen, sowie durch Excesse in Baccho et Venere wird er entweder hervorgerufen oder an Heftigkeit gesteigert. Seine Intensität kann so bedeutend anwachsen, dass die Kranken nicht Herrschaft über sich behalten und im wahren Sinne des Wortes vor Schmerz wahnsinnig werden. In anderen Fällen aber ist er so schwach, dass die Patienten kaum anders als auf directes Befragen ein dumpfes Druckgefühl im Schädel angeben. Oft sind sie nicht im Stande, den Schmerz genau zu localisiren. Andere Patienten klagen über halbseitig vertheilten Schmerz oder über Schmerz vorwiegend in der Stirn, auf dem Scheitel oder in dem Hinterhaupte. Im Allgemeinen lässt sich nicht viel aus der Verbreitung des Schmerzes auf die Oertlichkeit des Tumors rückschliessen. Nur dann, wenn der Schmerz constant im Hinterhaupte und Nacken sitzt, darf man das Neoplasma in der hinteren Schädelgrube, also im Occipitallappen, häufiger noch im Kleinhirne, vermuthen. Die Ursache des Schmerzes dürfte wohl Zerrung der nervenreichen Hirnhäute sein.

Fig. 150.



Dasselbe auf einem Frontalschnitt.

Zuweilen ist das Beklopfen des Schädels sehr empfindlich. Ist dabei Schmerzhaftigkeit nur an einer umschriebenen Schädelstelle vorhanden, so wird man dies nicht ohne Grund mit dem Orte der Neubildung in Zusammenhang bringen, doch kommt Dergleichen nur selten vor.

Zur Zeit der Anfälle von Kopfschmerz, mitunter aber auch unabhängig davon, stellen sich häufig Anfälle von hartnäckigem Erbrechen ein, welche sich vielfach zu wiederholen pflegen.

Sehr viele Kranke klagen über Schwindel. Mitunter ist derselbe so anhaltend und bedeutend, dass sich die Patienten nicht allein ausser Bett bewegen können. Auch hier kommen oft in kurzen Zeiträumen grosse Intensitätsschwankungen vor. Häufig zeigen die Kranken Neigung, immer nach einer bestimmten Seite überzufallen, nach hinten, nach vorn, nach rechts oder nach links. Für eine Localdiagnostik lässt sich das Symptom bis jetzt nicht verwerthen; besonders regelmässig und ausgeprägt pflegt es bei Geschwülsten in der hinteren Schädelgrube aufzutreten.

Sehr häufig zeigen sich psychische Störungen. Die Kranken werden launenhaft, mürrisch, sonderbar, apathisch, schlafsüchtig und verrathen Gedächtnissabnahme; auch kann es zu Delirien, maniakalischen Anfällen und ausgesprochenen Psychopathien kommen, hinter welchen letzteren als eigentliche Ursache der Hirntumor nicht selten latent bleibt. Auch die psychischen Störungen lassen Remissionen und Exacerbationen erkennen.

Vor wenigen Jahren behandelte ich einen litterarisch sehr bekannten Theologen an einer Hirngeschwulst, welcher in den beiden letzten Jahren seines Lebens ein eminentes Werk verfasste und edirte, obschon er Tage lang fast vollkommen geistig gestört war.

Ausserordentlich häufig stellen sich Zustände von Somnolenz und Coma ein, welche mitunter nur Stunden, in anderen Fällen aber Tage, ja! selbst Wochen lang währen.

Auch sind apoplecti- und epileptiforme Zufälle keine grosse Seltenheit. Die ersteren können durch wirkliche Haemorrhagien in der Neubildung oder in der nächsten Umgebung derselben bedingt sein, oder sie sind gleich den epileptiformen Symptomen einfache Reizerscheinung in Folge von plötzlich gesteigertem Hirndrucke. Es bleiben daher je nachdem dauernde oder transitorische Paralysen und Paresen zurück. Die epileptiformen Zuckungen sind bald allgemein, bald halbseitig, bald auf eine Extremität oder gar nur auf einzelne Muskelgruppen beschränkt. In manchen Fällen bleibt das Bewusstsein erhalten Epileptiforme Zuckungen allein in einem Nervengebiet oder immer nur in einer Extremität müssen den Verdacht nahe legen, dass es sich um Reizungen motorischer Rindenpunkte handelt.

Zuweilen stellen sich in einzelnen Extremitäten choreïforme Bewegungen ein. Zwar hat man dieses Symptom zu einem Herdsymptome machen und auf die hinteren Abschnitte der inneren Kapsel beziehen wollen, doch ist es u. A. auch bei Erkrankungsherden im Pons gesehen worden.

Manche Patienten klagen über vage periphere rheumatoide Schmerzen, welche sich zuweilen zu einer lästigen Beschwerde steigern.

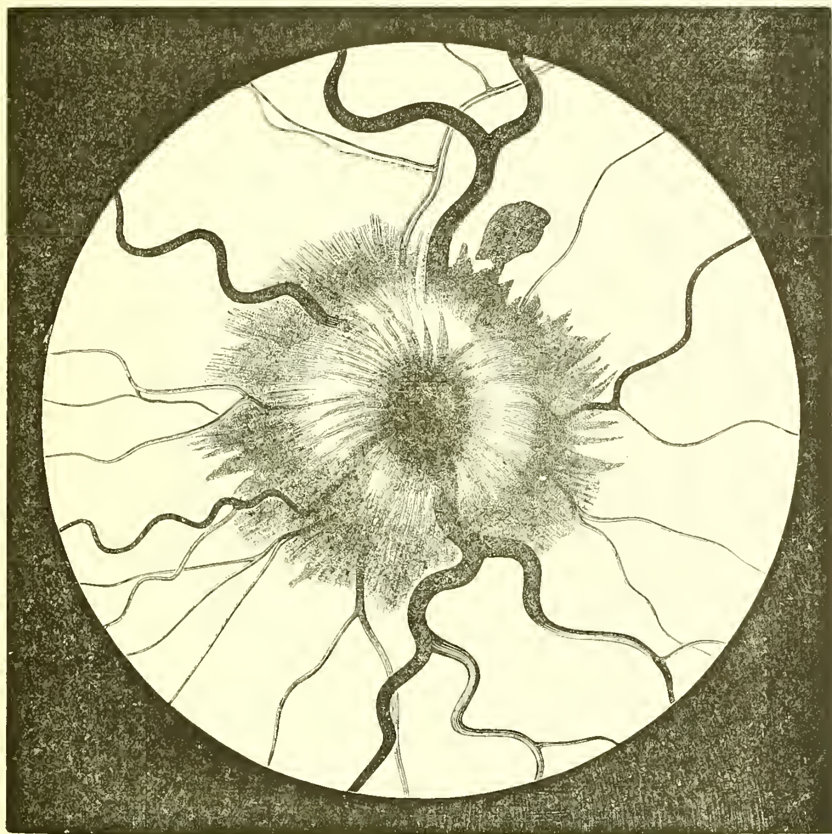
Mitunter wird unerträgliches Hautjucken, Pruritus, angegeben.

Eines der wichtigsten diagnostischen Symptome wird durch Veränderungen am Augenhintergrunde und durch solche des Sehvermögens gebildet. Rücksichtlich der ersteren kommt vor Allem die sogenannte Stauungspapille, Papillitis, in Betracht, welche an Schwellung des Sehnerven, starker Füllung und Schwellung der Netzhautvenen und an geringer Füllung und starker Verengerung der Netzhautarterien kenntlich ist (vergl. Fig. 151). *Annuske* hat in einer sehr verdienstvollen Arbeit gezeigt, dass Stauungspapille ein sehr constantes Symptom bei Hirngeschwülsten ist, und *Reich* hat diese Angabe bestätigt, da er unter 88 Fällen von Hirntumoren mit Augenspiegel- und Sectionsbefund bei 95·4% Stauungspapille fand. Für die Diagnose von Hirntumoren halten wir den Gebrauch des Augenspiegels für unumgänglich nothwendig.

In der Regel ist die Stauungspapille doppelseitig vorhanden, obschon das eine Auge stärker beeinträchtigt sein kann als das

andere. Grund der Veränderung ist der gesteigerte Hirndruck, in Folge dessen eine Verdrängung des Liquor cerebro-spinalis aus dem subarachnoidealen Raume zwischen die äussere und innere Opticusscheide, also in den Intervaginalraum, der nach *Schwalbe's* allseitig bestätigten Untersuchungen mit dem Subarachnoidealraume in Verbindung steht. Der Hydrops der Opticusscheide comprimirt gerade die Netzhautvenen und bringt venöse Hyperaemie, zugleich aber auch Schwellung der Opticuspapille zu Stande. *Deutschmann* freilich fasst

Fig. 151.



Stauungspapille bei Hirntumor eines 17jährigen Mädchens.
Rechts oben ein Blutextravasat. Aufrechtes Bild. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

die Stauungspapille als Folge neuritischer Veränderungen auf, doch wird ihm darin von guten Augenärzten widersprochen. Die Erscheinungen der Stauungspapille schwanken und bilden sich zeitweise bis auf Spuren zurück, womit sich auch das Sehvermögen bessert. In anderen Fällen schliessen sich an sie Retinitis, Neuro-Retinitis und Atrophie des Sehnerven an, letztere aber kann auch direct durch Druck eines Tumors auf das Chiasma oder auf die Tractus optici entstehen.

Stauungspapille findet sich zwar auch bei Hydrocephalus, Abscess und Meningitis, kurz bei Drucksteigerungen aller Art im Schädelraume, ist aber bei Tumoren am constantesten und ausgeprägtesten.

Zuweilen kommen bei Hirntumoren Blutungen in der Netzhaut vor. Auch sind gelbe Flecken in ihr wie bei Morbus Brightii gesehen worden.

In vielen Fällen leidet das Sehvermögen; es kommt zu Amblyopie und selbst zu vollkommener Amaurose (Blindheit), so dass die armen Kranken Monate und Jahre lang ihr Leben lichtlos zubringen. Nicht selten suchen sie ähnlich wie Brightiker zuerst die Hilfe des Augenarztes nach, da die übrigen Beschwerden nur gering waren. Aber man würde einen groben Irrthum begeben, wollte man meinen, dass nur solche Kranke Stauungspapille darbieten, deren Sehvermögen gelitten hat, im Gegentheil! kann bis zum Tode die hochgradigste Stauungspapille bei unversehrtem Sehvermögen bestehen.

Rücksichtlich einer Verengerung des Gesichtsfeldes und Veränderungen im Farbenempfindungsvermögen bei Hirngeschwülsten sei auf die ophthalmologischen Lehrbücher verwiesen. Manche Patienten geben subjective Lichtempfindungen an. Zuweilen kommen plötzliche Erblindungen vor, apoplectiforme Amaurosen nach *Jackson*, welche ein- oder doppelseitig sind, zurückgehen und wiederkehren, keinen auffälligen Spiegelbefund zeigen und wahrscheinlich Folgen einer vorübergehenden Druckerhöhung im Schädelinneren sind.

Unter den Sinnesorganen kommen ausser dem Sehnerven mitunter noch der Olfactorius und Acusticus an die Reihe. Es handelt sich hier bald nur um einen directen Druck auf die Nervenstämme, bald um eine fortgepflanzte Neuritis, bald endlich um die Folge des erhöhten intracraniellen Druckes, welcher sich zwischen die Scheiden der genannten Nerven, genau so wie bei der Stauungspapille im Sehnerven, fortpflanzt.

Die allgemeine Ernährung bleibt mitunter ungestört, ja! man will sogar eine auffällig reichliche Entwicklung des Fettpolsters gefunden haben. Andere Patienten sehen sehr blass und entstellt aus, ähnlich wie Uraemische. Den Krebstumoren sagt man eine schnell um sich greifende Cachexie nach.

Der Appetit liegt häufig ganz danieder, aber wir sahen auch zwei Male unstillbaren Heisshunger und Gefrässigkeit. Oft macht sich gesteigerter Durst bemerkbar, namentlich wenn die Kranken viel erbrechen. Im Harn hat man bei Geschwülsten am Boden des vierten Ventrikels mehrfach Zucker gefunden; *Schultze* wies zwei Male unter genannten Umständen Inosit nach. Die Stuhlentleerung ist meist retardirt; in comatösen und apoplectiformen Zuständen erfolgen nicht selten Secessus involuntarii. Die Geschlechtslust ist bei manchen Patienten vermehrt, andere aber sind impotent; namentlich hat man früher irrthümlich den Tumoren des Kleinhirnes nachgesagt, dass sie zu Impotenz führten. Oft sieht man die Kranken in den comatösen und soporösen Zuständen mit ihren Genitalien spielen, was manche Autoren freilich für rein zufällige automatische Bewegungen halten.

Unregelmässigkeit der Athmungsbewegungen, *Cheyne-Stokes*'sche Respirationen und Pulsverlangsamung sind häufige Symptome, welche allein oder besonders auffällig während comatöser Zustände zu Tage treten. Fieber kommt mitunter als terminale Erscheinung vor.

Die Herdsymptome bei intracraniellen Tumoren setzen sich aus Reizungs- und Lähmungserscheinungen zusammen; jene äussern sich in der motorischen Sphäre in Krämpfen und Contracturen, diese

in Paresen und Paralysen. Es wiederholen sich hier die Erscheinungen, welche früher bei Besprechung der Localdiagnose von Hirnkrankheiten angegeben worden sind. Ganz besonders grosse diagnostische Wichtigkeit kommt den Lähmungen von Hirnnerven mit peripherem Charakter zu, weil sie meist ihren Ursprung einer Compression durch Geschwülste an der Schädelbasis verdanken. Auch dann noch, wenn ihre Nervenkerne von der Geschwulst ergriffen und zerstört worden sind, kommen Lähmungen mit peripheren Eigenschaften zum Vorschein. Erst centralwärts von den Nervenkernen bilden sich bei Leitungsunterbrechung Lähmungen mit centralem Charakter aus.

An den sensiblen Nerven finden sich relativ oft Zeichen von Anaesthesia dolorosa, weil die Geschwulst den Nerv comprimirt und die Leitung von der Peripherie verhindert, während sie das centrale Ende reizt und Schmerz auslöst, der nach dem Gesetze der excentrischen Leitung in die Peripherie verlegt wird.

Die Dauer von intracraniellen Geschwülsten schwankt; die vorliegenden Berechnungen sind nicht zuverlässig, da es sehr schwer hält, den Anfang des Leidens zu bestimmen. Ich sah vor mehreren Jahren ein Gliom bei einem Professor der Theologie, bei welchem der verstorbene *v. Graefe* bereits den Tumor im Jahre 1865 an der Stauungspapille diagnosticirt hatte, während der Tod erst 1877 erfolgte, also mindestens 12jähriger Verlauf. *Andral* berichtet über eine 15jährige Dauer. Dies sind freilich die Ausnahmen. Die Regel ist ein kürzerer Verlauf, binnen 1—2 Jahren, mitunter noch früher.

Der Tod kann plötzlich in einem epileptiformen oder apoplectiformen Anfalle eintreten, oder die Kranken sterben nach mehr oder minder lange Zeit vorausgegangenem Coma, oder körperliche oder psychische Erregungen, z. B. Coitus oder Zechgelage, bringt ihnen schnellen Tod. Zuweilen kommt der Tod unter meningitischen Erscheinungen. Hat ein Durchbruch der Geschwulst nach aussen stattgefunden, so wölbt sich die Kopfschwarte vor, röthet sich, verliert die Haare, oft giebt der Tumor eine Art von Fluctuation, zeigt respiratorische Bewegungen und führt zu Benommenheit, Schwindel und Convulsionen, wenn man ihn zurückzudrängen und zu reponiren versucht. Selten fühlen sich gerade dadurch die Patienten erleichtert. In der Peripherie sind die Ränder der Schädelöffnung mitunter aufgeworfen und geben Crepitationsgefühl an den abgelösten Knochenrändern. Wird auch noch die Haut durchbrochen, so kommt es zu Verschwärung und oft zu Verjauchung des Tumors.

IV. Diagnose. Die Erkennung von Hirntumoren ist zuweilen unmöglich; unter allen Symptomen nimmt die Stauungspapille die vornehmste Rolle ein. Verwechslungen kommen vor: *a)* mit einer Hirnblutung, hier sind namentlich hohes Alter und plötzliches Einsetzen der Erscheinungen in Betracht zu ziehen; *b)* mit Thrombose und Embolie der Hirnarterien. Für Embolie würde das Bestehen eines Herzklappenfehlers sprechen, bei Thrombose ist die Aetiologie zu berücksichtigen, die noch grössere Bedeutung bei der Differentialdiagnose mit *c)* Hirnabscess hat (Traumen, Knocheneiterung); *d)* Patienten, die man nur im comatösen Zustande sieht, können den

Eindruck von Uraemie wachrufen, worüber die Beschaffenheit des Harnes zu entscheiden hat. *e)* Eine Unterscheidung von Epilepsie und Psychopathie ohne materielle Veränderungen im Gehirn wird bei negativem Augenspiegelbefund kaum möglich sein. *f)* Patienten mit wenig ausgesprochenen Localsymptomen erregen mitunter den Verdacht von Hysterie. *g)* In einem Falle, welchen ich bei einer Consultation sah und bei dem eigentlich nur Stauungspapille auf einen Hirntumor hinwies (die Section bestätigte die Diagnose), hatte das bleiche Aussehen des Kranken den behandelnden Arzt zur irrthümlichen Annahme einer progressiven perniciösen Anaemie verführt.

V. Prognose. Die Prognose ist ungünstig, Heilungsmittel kennt man nicht und der Process schreitet meist unaufhaltsam bis zum Tode fort.

VI. Therapie. Die Behandlung ist rein symptomatisch. Die Anwendung von Jodkalium, Jodeisen, Arsenik oder Ergotin zur Tilgung der Geschwulst ist zwecklos. Man gebe dem Kranken leichte, kräftige Kost, sorge für tägliche Leibesöffnung und bewahre ihn vor körperlichen und geistigen Aufregungen. Coitus und Genuss geistiger Getränke sind zu verbieten. Gegen Kopfschmerz und Erbrechen empfehlen sich Morphium subcutan, gegen starke Aufregungszustände grosse Gaben von Bromkalium (10·0—20·0 pro dosi). Einer meiner Kranken fand durch grosse Salicylsäuregaben (5·0, in einstündlichen Dosen von 1·0) grosse Erleichterung gegen seine Kopfschmerzen.

Godlec hat neuerdings ein Gliom, welches in einiger Tiefe unter der vorderen rechten Centralwindung lag, nach vorausgegangener Trepanation des Schädels blossgelegt und aus der Hirnmasse herausgeschält. Der Kranke ging, nachdem anfänglich eine Besserung seines Zustandes eingetreten war, in der vierten Woche durch Meningitis zu Grunde. *Suckling* musste bei einem Kranken von der Entfernung einer Hirngeschwulst abstehen, denn ein Gliom hatte die ganze linke Kleinhirnhälfte eingenommen und ähnlich erging es in einem Falle *Heath*; auch *Berg* konnte nur einen Theil eines Hirntumors operativ entfernen; der Kranke starb nach einiger Zeit. Die Patienten von *Binsdall* und *May* büssten wenige Stunden nach der Operation das Leben ein, während in einem von *Seguin & Weis* operirten Fall (subcorticales Sarcom der linken motorischen Rindengegend) keine Aenderung der krankhaften Erscheinungen eintrat. *v. Bergmann* betont mit Recht, dass man nur solche Tumoren des Gehirnes operiren sollte, deren Localdiagnose gesichert ist, die nicht zu umfangreich sind und die nicht von einer grösseren, allmälig sich verlierenden Erweichungszone umgeben sind. Unter 100 Fällen entsprechen den eben angegebenen Bedingungen durchschnittlich 9, so dass also das operative Gebiet bei Hirngeschwülsten kein sehr weites zu sein scheint.

8. Gehirnparasiten.

Von thierischen Parasiten kommen zwei im Schädelraume vor, Cysticercen und Echinococcen, jene häufiger als diese.

a) Cysticercus cellulosae.

I. Anatomische Veränderungen. Cysticercen des Gehirnes sind keine sehr seltene Erscheinung. Bald gehen sie von den Meningen aus, bald sitzen sie in dem eigentlichen Hirnparenchym, am häufigsten in der grauen Substanz, bald endlich kommen sie in dem subarachnoidealen Raume oder in den Hirnventrikeln frei vor. *G. Merkel* beispielsweise beschrieb eine Beobachtung, in welcher sich ein freier Cysticercus im Aditus infundibuli fand. Auf den Hirnhäuten dient ihnen meist die Pia mater zum Ausgangs-

punkte selten die Innenfläche der Dura. Von der Pia aus bedrängen sie die Hirnoberfläche und bohren sich auf derselben Vertiefungen ein. — Während sich in vielen Fällen nur eine einzige Cysticercusblase findet, bekommt man in anderen mehr als einige Hunderte zu sehen, so dass Hirnoberfläche und Hirnhäute wie mit Blasen übersät erscheinen. — Die Grösse der Blasen schwankt; die umfangreichsten kommen gewöhnlich dem Umfange einer Wallnuss gleich, während noch grössere, bis zum Volumen eines Hühnereies oder Apfels, zu den Ausnahmen gehören. Die eigentliche Cystenwand ist in der Regel von einer bindegewebigen Hülle umgeben, an welcher man eine zwiebelschalenartige, lamellöse Schichtung zu erkennen vermag. Der Inhalt der Cysten ist Flüssigkeit. An einer bestimmten, äusserlich meist an einer Einsenkung und Verdickung kenntlichen Stelle bekommt man einen Vorsprung zu Gesicht, an welcher Hals und Bandwurmkopf sitzen. Der Kopf ist auf seiner Spitze häufig dunkel pigmentirt und bei mikroskopischer Untersuchung an dem Hakenkranze und an den vier Saugnäpfen leicht kenntlich. Die Lebensdauer der Cysticercen wird auf 3 bis 6 Jahre angegeben. Sterben die Parasiten ab, so finden Eindickung, Verkäsung und Verkreidung der Cysten statt, desgleichen Schrumpfung, und es wäre alsdann eine Gefahr zur Verwechslung mit verkästen und verkreideten Tuberkeln oder mit Gummiknoten vorhanden, wenn sich nicht die Haken lange Zeit erhielten und in dem käsigen und verkreideten Materiale nachweisbar blieben.

Die nächste Umgebung von Hirncysticercen ist in manchen Fällen ganz unverändert. In anderen findet man auf mehr oder minder weite Entfernung interstitielle

Fig. 152.

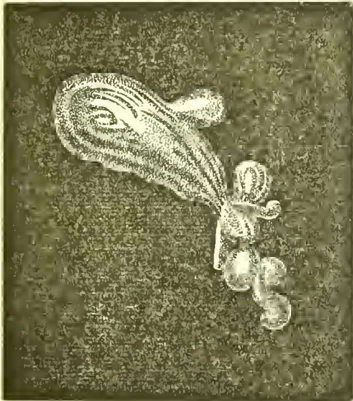
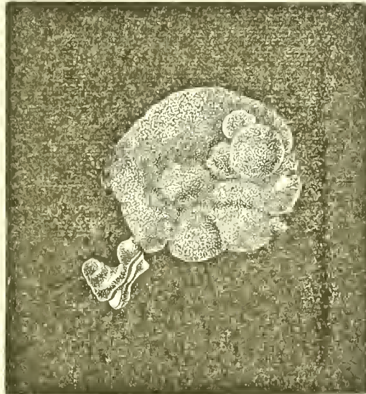


Fig. 153



Cysticercus racemosus. Nach Marchand.

Bindegewebswucherung (Sclerose) oder Anaemie, Hyperämie, punktförmige Blutextravasate, Erweichung, Entzündung oder Vereiterung. Kein seltener Befund ist Hydrocephalus. Auch kommen mitunter meningitische Veränderungen vor.

Eine besondere Art von Hirncysticercen oder vielmehr einen besonderen Wachsthumsmodus stellt der Cysticercus racemosus dar. Hier treibt die Cyste Ausstülpungen, bekommt auch ähnlich wie bei Echinococc Tochterblasen und stellt unter Umständen ein vielkammeriges oder traubenförmig verästeltes Gebilde dar. Wir geben hier zwei Abbildungen nach *Marchand* wieder, welcher neuerdings eine sehr belehrende Beobachtung mittheilte (vergl. Fig. 152 u. 153). Die ersten genauen Beschreibungen rühren von *Virchow* her; in neuester Zeit hat *Zenker*, wie schon früher einmal, dem Gegenstande eingehende Aufmerksamkeit zugewendet. Man bringt die eigenthümliche Entwicklungsform mit besonders günstigen Wachsthumsverhältnissen in Zusammenhang, wie sie vor Allem in dem subarachnoidealen Raume auf der Schädelbasis bestehen.

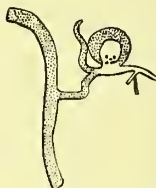
Den Cysticercus racemosus darf man nicht mit solchen freien Cysticercen verwechseln, welche eine nachträgliche Verbindung mit einer Gefässwand eingegangen sind und derselben seitlich anhaften (vergl. Fig. 154). Auch diese Art von Cysticercen kommt relativ häufig an der Hirnbasis vor.

II. Aetiologie. Die Wege, auf welchen die Parasiten vom Magen-Darmcanale aus zum Hirne vordringen, sind nicht sicher bekannt, denn sie können dahin sowohl durch

Vermittlung von Lymph- und Blutgefässen, als auch durch Fortkriechen in dem interstitiellen Bindegewebe gelangen. Erfahrungsgemäss kommen sie häufiger bei Männern vor und entstehen in der Regel jenseits des 20sten Lebensjahres.

III. Symptome. In vielen Fällen bestehen Cysticercen ohne Symptome und werden zufällig bei der Section gefunden, — latente Hirncysticercen. In anderen geben sie zu ausgesprochener Geisteskrankheit Veranlassung. In noch anderen machen sich die Symptome eines Hirntumors bemerkbar, woher viele Autoren die thierischen Parasiten im Schädelraume gemeinschaftlich mit den Hirntumoren abhandeln. Vor Allem pflegen Reizerscheinungen vorzuwiegen: Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Neuralgie und namentlich epileptiforme Zustände, seltener stellen sich paretische oder paralytische Veränderungen ein.

Fig. 154.



Freier Cysticercus, auf einer Arterie der Hirnbasis festsitzend. Natürl. Grösse. Nach Heller.

IV. Diagnose. Die Diagnose von Hirncysticercen bleibt oft unsicher. Bestehen Hirnerscheinungen, so wird man sie nur dann mit grosser Wahrscheinlichkeit auf intracranielle Cysticercen beziehen dürfen, wenn sich zugleich im subcutanen Zellgewebe, im intermusculären Bindegewebe oder im Augenhintergrunde Cysticercen nachweisen lassen. Wie *Griesinger* zuerst eingehend begründet hat, müssen manche Formen von Epilepsie den Verdacht erwecken, dass es sich bei ihnen um Hirncysticercen handelt. Es ist dies dann der Fall, wenn die Epilepsie erst in späteren Lebensjahren zum Ausbruche kommt und hereditäre Momente, Kopfverletzungen, Alkoholmissbrauch, Syphilis und Arterienerkrankungen nicht nachweisbar sind.

V. Prognose. Die Prognose ist ungünstig, da man kein Mittel kennt, die Parasiten unschädlich zu machen; freilich ist die Möglichkeit eines spontanen Absterbens gegeben.

VI. Therapie. Behandlung rein symptomatisch.

b) Echinococc.

I. Anatomische Veränderungen. Echinococc findet sich meist als Einzelblase im Gehirne; seltener beobachtet man multiple Blasen (*Espinosa* — 52 Blasen unter der Arachnoidea). Sein Umfang wechselt und ist mitunter so beträchtlich, dass er die Ausdehnung einer Grosshirnhemisphäre einnimmt. *Morgan* beschreibt eine Blase von der Grösse einer Cocosnuss und von 550 Grammen Gewicht. Bei Kindern, aber auch bei älteren Personen, hat man wiederholentlich Durchbruch der Blasen durch die Schädelknochen und Entleerung nach aussen gesehen, wonach es mitunter, wie in einer Beobachtung von *Westphal*, zu einer Art von Spontanheilung kam. Auch Entleerung von Echinococcenblasen durch Nase und Ohr sind beschrieben worden.

Sehr oft birgt eine Cyste Tochterblasen in sich; nicht selten aber sind die Cysten steril und beherbergen keine Scolices. Genaueres über die Naturgeschichte des Echinococc s. Bd. II, pag. 437. Die Cystenwand ist in der Regel von einer Bindegewebskapsel umgeben. Im Hirne ist die nächste Umgebung anaemisch oder hyperaemisch, oder sie enthält Blutextravasate, oder sie ist erweicht, seltener verhält sie sich vollkommen normal. Auch kann es zu Vereiterung kommen.

II. Symptome. Intracranielle Echinococcen entwickeln sich oft bei jugendlichen Personen. Die Symptome sind diejenigen eines Hirntumors mit vorwiegenden Reizerscheinungen, namentlich mit epileptiformen Convulsionen. Bei eintretendem Durchbruche kann es am Auge zu Exophthalmus und Lidödem kommen. Der nach aussen dringende Tumor fluctuirt und lässt respiratorische und pulsatorische Bewegungen erkennen. In dem bereits erwähnten Falle von *Westphal* entleerten sich spontan über 90 Blasen nach aussen. In anderen Fällen tritt nach erfolgtem Durchbruche und nach Spontanöffnung nur vorübergehend Erleichterung ein. Der Tod erfolgt mitunter apoplectiform.

III. Diagnose. Prognose. Therapie. Die Diagnose wird oft unmöglich sein. Prognose sehr ernst, denn die Therapie würde nur chirurgisch durch Entfernung der Parasiten Nutzen bringen können.

9. Aneurysma der Hirnarterien.

I. Aetiologie. Die Ursachen einer Aneurysmenbildung an den Hirnarterien bleiben häufig verborgen. Angegeben werden als Veranlassung: Schlag auf den Kopf, Schädelverwundung, Alkoholmissbrauch und Syphilis. Vielfach hervorgehoben wird die Integrität des übrigen Gefässsystemes, besonders der Mangel arteriosclerotischer Veränderungen, welche sonst der Ausbildung von Aneurysmen gewaltigen Vorschub leisten. In anderen Fällen freilich kommen neben Aneurysmen an Hirnarterien noch solche am Aortenstamme vor. Dagegen ist mehrfach eine Combination mit endocarditischen Veränderungen an den Herzklappen aufgefallen, so dass namentlich englische Autoren der Vermuthung Raum gegeben haben, ein Theil der Hirnaneurysmen sei embolischen Ursprunges.

Hirnaneurysmen kommen häufiger bei Männern als bei Frauen vor. *Lebert*, welcher zuerst eine genauere klinische Bearbeitung (1866) gegeben hat, fand unter 82 Fällen 52 Männer (63,4 Procente) und 30 Frauen (36,6 Procente), *Coats* (1873) unter 85 Fällen 48 (56·5 Procente) Männer und 37 (43·5 Procente) Frauen.

Nicht selten ist das jugendliche Lebensalter betroffen. Unter 57 Beobachtungen kamen nach *Lebert* auf die Jahre:

0—19 = 13 (19 Procente)
20—39 = 22 (33 „)
40—60 = 22 (48 „)

während *Coats* unter 79 Fällen angiebt:

10.—40. Lebensjahr 42 (53 Procente)
40.—80. „ 37 (47 „)

II. Anatomische Veränderungen. Fast ausnahmslos handelt es sich um wahre Aneurysmen, wobei sämmtliche Gefässhäute an der aneurysmatischen Erweiterung theilnehmen. Die Grösse der Aneurysmen schwankt von dem Umfange knapp einer Erbse bis zu demjenigen einer Wallnuss. Selten kommen noch grössere Aneurysmen vor, doch hat man deren bis hühnereigross beschrieben. Oft sind die Aneurysmen mehr oder minder vollkommen mit alten Gerinnseln erfüllt. An benachbarten Nerven ist es häufig zu Compression und Druckatrophie, am Hirnparenchym zu Erweichung gekommen. *Schmidt* beschrieb ein Aneurysma der Basilararterie mit Compression und Erweichung der Pyramidenbahnen im Pons und secundärer Degeneration im Rückenmarke, daneben ein Aneurysma aortae descendentis. In drei Vierttheilen der Fälle trat Ruptur des Aneurysmas und starke meningeale (namentlich subarachnoideale) Blutung, mitunter nebst Zertrümmerung angrenzender Hirnsubstanz ein.

Am häufigsten bilden sich Aneurysmen an dem Circulus Willisii und seinen peripheren Ausläufern. Seltener kommen sie an der Arteria carotis interna oder gar an den Arteriae vertebrales vor. Aneurysma an der Arteria meningea media beschrieb *Gairdner*; vielleicht gehört hierher auch noch eine Beobachtung von *Krimmer*.

Unter allen Arterien am häufigsten erkrankt findet sich die Arteria fossae Sylvii; demnächst kommt die Arteria basilaris an die Reihe. Erfahrungsgemäss kommen linksseitige Aneurysmen häufiger als rechtsseitige vor. Zuweilen bestehen multiple Aneurysmen — Beobachtung von *Paulicki* mit Aneurysmen an der Arteria basilaris, A. communicans anterior und mehrfachen Aneurysmen an der Arteria fossae Sylvii — oder es sind Aneurysmen an symmetrischen Gefässen vorhanden, z. B. in einem Falle von *Pollak* Aneurysmen an beiden Arteriae fossae Sylvii. *Ebstein* beschrieb einen Fall mit abnormer Gefässvertheilung: Aneurysma einer unpaaren Arteria corporis callosi, Theilung der Arterie jenseits des Aneurysmas.

Als häufige Nebenbefunde seien noch endocarditische Veränderungen und Infarcte in anderen Organen (Niere, Milz) genannt.

III. Symptome. Aneurysmen der Hirnarterien können während des Lebens vollkommen verborgen bleiben, — latente Aneurysmen. In manchen Fällen bestand Geisteskrankheit oder Epilepsie. In anderen stellen sich diffuse und herdförmige Hirnsymptome ein: Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Neuralgie, Blindheit, Sehnervenatrophie, Zuckungen und Lähmungen in bestimmten Nervenbahnen. Begreiflicherweise hängen diese Dinge wesentlich von dem Sitze des Aneurysmas ab und ist darüber Bd. III, pag. 362 und Fig. 127 zu vergleichen. Besonders oft findet man Lähmung des Oculomotorius. Kommt es zu Ruptur eines Aneurysmas, so erfolgt ein apoplectischer Insult, meist mit sehr schnellem Ausgange in Tod. Von manchen Kranken wird über subjective Gehörsempfindung des Brausens geklagt; auch hat man

mitunter bei Auscultation des Schädels Gefässgeräusche gehört, die nach *Gerhardt* namentlich zwischen Warzenfortsatz und Nackenmuskeln vorkommen.

Als Paradigma führe ich eine eigene Beobachtung an.

Ein 23jähriges Dienstmädchen, welches bereits einige Wochen an Schwindel, Brechneigung, Blutandrang zum Kopfe und Schlaflosigkeit gelitten hatte, bemerkte seit wenigen Tagen eine lähmungsartige Schwäche der rechten Extremitäten. Bei ihrer Aufnahme in die Klinik findet man starke rechtsseitige Parese sämmtlicher Aeste des Facialis und Parese des rechten Armes und Beines. Ausserdem besteht Lähmung des linken Oculomotorius, wesshalb man die Diagnose auf eine Erkrankung des linken Pedunculus cerebri stellte. Wenige Tage später erleidet die Kranke einen apoplectischen Anfall und geht 36 Stunden darauf unter tiefem Coma zu Grunde. Man findet bei Unversehrtheit aller anderen inneren Organe einen ausgedehnten intermeningealen Bluterguss, welcher aus einem geplatzten kirschengrossen Aneurysma der linken Arteria cerebri posterior eingetreten war. Das Aneurysma hatte durch Druck auf den Pedunculus cerebri und auf den Stamm des Oculomotorius die erwähnten Lähmungserscheinungen erzeugt.

IV. Diagnose. Die Diagnose ist sehr schwer, fast immer unsicher, denn Hirnerscheinungen neben einem peripheren Aneurysma oder Herzklappenfehler könnten auch mit Embolie zusammenhängen.

V. Prognose. Prognose ungünstig, einmal wegen Tendenz der Aneurysmen zu Ruptur, ausserdem wegen Machtlosigkeit der Therapie.

VI. Therapie. Behandlung rein symptomatisch, bei Verdacht von Syphilis Jodkalium und Quecksilbereinreibungen; auch hat man Ergotin subcutan versucht.

10. Hydrocephalus.

Unter Hydrocephalus versteht man eine Ansammlung von serösem Transsudate entweder zwischen den Meningen oder in den Hirnventrikeln. Man sollte demnach zwischen einem Hydrocephalus intermeningealis und einem H. ventricularis unterscheiden; jedoch sind diese zweckmässigen Namen nicht im Gebrauch, und hat man für den Hydrocephalus intermeningealis den Namen H. externus, für den H. ventricularis die Bezeichnung H. internus gewählt.

Bei Hydrocephalus externus s. intermeningealis kann die Flüssigkeit in dem subduralen Raume oder in dem subarachnoidealen Maschengewebe zu liegen kommen. Bis vor Kurzem hat man Fälle der ersteren Art für die häufigsten, fast ausschliesslichen gehalten. Neuerdings macht sich aber dagegen eine gewaltige Reaction bemerkbar, so dass manche gute Autoren sogar das Vorkommen eines Hydrocephalus externus subduralis s. arachnoidealis ganz und gar in Abrede stellen. Das ist ohne Frage zu weit gegangen, denn beispielsweise hat neuerdings noch *Heller* an Durchschnitten einer gefrorenen Leiche eine krankhafte Flüssigkeitsansammlung zwischen Dura und Arachnoidea, also im subduralen Raume oder im Arachnoidealsacke älterer Autoren, nachgewiesen.

Intermeningealer und ventriculärer Hydrocephalus stehen sich nicht unvermittelt einander gegenüber; ist es doch bekannt, dass die subarachnoidealen Räume mit dem Lumen der Hirnventrikel Verbindungen unterhalten. Ausserdem lehrt die anatomische Erfahrung, dass auch Ergüsse im subduralen Raume gleichzeitig mit solchen in den Hirnventrikeln vorkommen, beispielsweise in der eben citirten Beobachtung von *Heller*.

Man hat den Hydrocephalus, mag er intermeningealer oder ventriculärer Natur sein, noch einzutheilen in einen Hydrocephalus diffusus und in einen H. circumscriptus (H. partialis s. saccatus). Die erstere Form ist die bei weitem häufigere. Bei der zweiten erstreckt sich die Flüssigkeitsansammlung nur auf beschränkte Abschnitte der zur Verfügung stehenden Räume, bald halbseitig, bald noch umschriebener. Auf diese Weise entstehen zwischen den Meningen cystenartige Räume, oder es erscheinen einzelne Abschnitte der Hirnventrikel blasenartig erweitert und mit Fluidum erfüllt.

Soll Flüssigkeit im Schädelraume in grösserer Menge Platz gewinnen, so kann dies nur dadurch geschehen, dass die Schädelknochen dem Flüssigkeitsdrucke nachgeben und sich ausdehnen, oder dadurch, dass die Hirnsubstanz comprimirt wird. Die erstere Möglichkeit kommt namentlich solange zur Geltung, als der Schädel noch einigermaassen dehnungsfähig ist, also im kindlichen Alter. Besonders hochgradige Umfangszunahme des Schädels bekommt man zu sehen, so lange die Nähte noch nicht fest verwachsen sind und die Fontanellen offen stehen, ja! es soll unter Umständen bei starkem Anwachsen der hydrocephalischen Flüssigkeit ein Auseinanderweichen bereits geschlossen gewesener Nähte stattfinden. Bei Erwachsenen kommt vornehmlich die Druckwirkung auf das Gehirn in Betracht. Freilich kann man auch bei ihnen nicht selten nebenher Veränderungen an den Schädelknochen wahrnehmen. Letztere erscheinen ungewöhnlich dünn und lichtschimmernd. Die Diploë ist vielfach bis auf Spuren verschwunden, äussere Knochenlamelle und Tabula vitrea berühren sich stellenweise und oft erscheint die Innenfläche der letzteren höckerig, uneben und rauh.

Je nach der Entwicklung des hydrocephalischen Fluidums pflegt man zwischen einem acuten und chronischen Hydrocephalus zu unterscheiden; bei jenem nimmt die Ansammlung der Flüssigkeit zuweilen binnen wenigen Stunden so zu, dass die Erhaltung des Lebens unmöglich ist, bei diesem können sich die Beschwerden viele Monate und Jahre hinziehen.

Endlich muss man noch zwischen einem Hydrocephalus acquisitus und einem H. congenitus trennen und gerade in Bezug auf diesen Punkt wollen wir im Folgenden eine kurze Besprechung durchführen.

a) Erworbener Hydrocephalus. Hydrocephalus acquisitus.

I. Aetiologie. Als Ursachen für erworbenen Hydrocephalus hat man alle jene Umstände in Anspruch nehmen wollen, unter welchen man sich auch an anderen Orten Oedem ausbilden sieht. Dergleichen findet zunächst statt bei Entzündungen, als entzündliches Oedem.

Bekannt ist, dass Hydrocephalus eine sehr häufige, fast regelmässige Begleiterscheinung von eitriger und tuberculöser Meningitis ist, woher auch Viele statt tuberculöser Meningitis den Namen Hydrocephalus acutus gebrauchen. Aber auch chronische Entzündungen können der Entstehung von Hydrocephalus zu Grunde liegen. Für den Hydrocephalus ventricularis kommen hier namentlich Veränderungen an den Plexus chorioidei und am Ependyma ventriculorum in Betracht. Zuweilen entwickelt sich Hydrocephalus nicht während,

sondern im Anschlusse an eine überstandene Meningitis. Dergleichen sah ich zwei Male bei Kindern von $^3/_4$ und $1^1/_4$ Jahren, bei welchen sich wenige Wochen, nachdem die Gefahren einer eitrigen Meningitis glücklich überwunden waren, ein so bedeutender Hydrocephalus einstellte, dass der Kopf unförmlich ausgedehnt wurde.

In manchen Fällen stellt sich Hydrocephalus als Folge von Blutstauung ein. Die Stauungsursachen sind bald innerhalb, bald ausserhalb des Schädels gelegen. So können Geschwülste und Entzündungsproducte, welche die Vena magna Galeni oder den Sinus rectus durae matris comprimiren oder verengen, Hydrocephalus erzeugen. Auch hat man ihn sich bei Herz- und Lungenkrankheiten, sowie bei Erkrankungen im Mediastinum und am Halse dann entwickeln gesehen, wenn damit Stockungen im venösen Abflusse der inneren Jugularvenen verbunden waren. Einige Autoren berichten über Hydrocephalus bei Keuchhusten, hervorgerufen durch Blutstauung in Folge der Hustenstösse. Manche Fälle von Hydrocephalus entstehen erst während der Agone.

Mitunter beruht Hydrocephalus auf cachectischen und hydraemischen Zuständen. Dergleichen hat man bei Krebskranken, Schwindsüchtigen, Brightikern, Leukaemikern und unter verwandten Verhältnissen beobachtet.

Als eine besondere Form von Hydrocephalus wird noch der Hydrocephalus ex vacuo aufgeführt, bei welchem es zur Flüssigkeitsansammlung kommt, gewissermaassen um einen leeren Raum auszufüllen. Man findet ihn vornehmlich bei Greisen, wenn Atrophia cerebri senilis besteht.

Es bleibt aber noch eine stattliche Zahl von Beobachtungen übrig, bei welchen Ursachen entweder gar nicht zu finden oder in ihrer Bedeutung jedenfalls zweifelhaft sind. So hat man Alkoholmissbrauch, Syphilis, geistige Ueberanstrengung und die Einwirkung hoher Temperaturen auf den Schädel als Entstehungsquellen für Hydrocephalus angegeben. Sicherer dagegen ist, dass sich ausserordentlich oft Rachitis mit Hydrocephalus verbindet.

Praedisponirt für Hydrocephalus erscheint das Kindesalter; jedenfalls kommen während desselben die hochgradigsten Deformitäten des Schädels zur Wahrnehmung.

II. Anatomische Veränderungen. Hydrocephalus verräth sich in vielen Fällen, namentlich bei Kindern, durch eine eigenthümliche Kopfform. Der Kopf zeigt ungewöhnlich grossen Umfang. Die Stirnbeine steigen steil nach vorn und aufwärts empor. Die Augenhöhlen erscheinen abgeflacht. Die Fontanellen sind ungewöhnlich gross, so dass die grosse Fontanelle bis in die Gegend der Glabella hinabreicht und die Schädelknochen stehen durch abnorm breite Nähte weit auseinander. Tritt eine Verknöcherung der Schädelnähte ein, so erfolgt dieselbe häufig unter Bildung zahlreicher Zwickel- oder Schaltknochen innerhalb der Nähte. Das Haupthaar ist meist dünn, trocken und spärlich. Häufig sind erweiterte und geschlängelte Hautvenen auf der Schläfen-, Stirn- und Scheitelgegend bemerkbar. Im Gegensatz zu dem excessiv umfangreichen Cavum encephali sieht das Gesicht

ungewöhnlich klein aus. Es nimmt oft die Gestalt eines Dreieckes an, welches mit der Basis nach oben gerichtet ist, während das Kinn die Spitze darstellt.

Zuweilen sind die Schädelknochen so ausserordentlich verdünnt, dass eine dahinter gehaltene Kerze den Schädel transparent macht.

An dem übrigen Skelet kommen nicht selten Zeichen von Rachitis zur Wahrnehmung: Epiphysenauftreibungen, Verkrümmungen an den Extremitäten und am Thorax, unregelmässig entwickelte und schlecht gebildete Zähne.

Bei Erwachsenen, auch bei Kindern jenseits des 7ten Lebensjahres, bleiben die Schädelverbildungen aus, weil die fest verbundenen Schädelknochen dem Andrange des Fluidums genügenden Gegenpart bieten. Ja! man muss wissen, dass zuweilen trotz Hydrocephalus ein auffällig kleiner Schädelumfang vorkommt, z. B. bei Cretins.

Bei Hydrocephalus intermeningealis erscheint häufig das Gehirn auf der Oberfläche abgeplattet und anaemisch. Bei Hydrocephalus ventricularis dagegen drängt es sich nach aussen vor, sieht aber auch hier auf der Convexität abgeflacht und blutarm aus. Bei Eröffnung der Ventrikel fällt die bedeutende Ausdehnung derselben und ihre reiche Anfüllung mit serösem, seltener mit flockig getrübtem oder mit haemorrhagisch gefärbtem Fluidum auf. Die Flocken bestehen meist aus losgestossenen Epithelzellen, zuweilen auch aus hydrocephalisch erweichten und beigemischten Bestandtheilen des Hirnparenchymes. Die Ventrikelwände, namentlich die basalen Grosshirnganglien (Thalamus opticus und Corpus striatum), erscheinen abgeplattet. Zuweilen sind sie erweicht und theilweise zerflossen, zum grössten Theile wohl eine postmortale Veränderung und Leichenerscheinung, sogenannte weisse oder hydrocephalische Erweichung. Mitunter ist der ganze Hirnmantel so verdünnt, dass er eher einer dünnen Blase gleicht. Es kann zu Ruptur an ihm kommen, welche fast immer auf der Convexität des Hirnes eintritt. Das Ependym der Ventrikel ist oft, namentlich bei chronischem Hydrocephalus, verdickt und häufig granulös; auch bemerkt man unter ihm mitunter erweiterte und geschlängelte Blutgefässe. Auch an den Plexus chorioidei werden Verdickungen und zuweilen cystische Bildungen bemerkbar.

Am frühesten und hochgradigsten pflegen die hydrocephalischen Veränderungen in den beiden Seitenventrikeln ausgesprochen zu sein. Demnächst kommt der dritte, am seltensten der vierte Hirnventrikel an die Reihe. Das Foramen Monroi ist nicht selten unförmlich weit, so dass eine ausgedehnte Communication zwischen den seitlichen und dem unpaaren dritten Hirnventrikel besteht. In letzterem sind häufig Maceration und Dehnung der weissen Commissuren bemerkbar. Zuweilen aber wird, was auch bereits flüchtig erwähnt wurde, nur ein einzelner Abschnitt betroffen, in den Seitenventrikeln nur eines der Hörner, oder vorwiegend der Aditus infundibuli, oder der Raum zwischen dem Septum pellucidum oder nur der vierte Hirnventrikel u. Aehnl. m. In solchen Fällen ist das Fluidum häufig abgeschlossen (abgesackt) und der Zustand ähnelt einer Cyste. Begreiflicherweise können sich dabei locale Druckerscheinungen an benachbarten Gebilden, z. B. bei Hydrocephalus des Aditus infundibuli am Chiasma nervorum

opticorum, bei einem solchen des vierten Ventrikels am Cerebellum u. s. f. einstellen.

Rücksichtlich der chemischen Zusammensetzung des hydrocephalischen Fluidums führen wir drei Analysen an, welche sämmtlich chronischen Hydrocephalus betreffen:

	Hilger (1867)	*Tidy* (1869) Kind	*Neupaur* (1874) 13monatliches Kind
Wasser	98·775	98·492	99·049
Feste Bestandtheile	1·225	1·518	0·951
Eiweiss	0·246	0·098	0·181
Fette	—	0·010	—
Alkoholextract	—	0·063	0·004
Asche	0·762	—	—
Chlornatrium	0·397	0·214	0·32
Chlorkalium	0·082	0·060	—
Schwefelsaures Kali	0·032	—	—
Phosphorsaures Kali	0·124	—	—
Phosphorsaures Natron	—	—	0·02
Phosphorsaurer Kalk	—	—	0·01
Sonstige Phosphate	0·096	—	—
Kohlensaures Natron	—	0·002	0·41
Schwefelsaures Natron	—	0·008	—
Specifisches Gewicht	1006	1007·60	1007·00

Reaction: alkalisch.

Hilger fand ausserdem Mucin, Faserstoff, Harnstoff, Bernsteinsäure, Cholestearin und einen Leucin ähnlichen Körper. Auch stellte er 0·164 reducirender Substanz dar, welche nicht gährte, während *Tidy* 0·063 Zucker angiebt. *Bock* hat wie in anderen Oedemflüssigkeiten mit Sicherheit Zucker nachgewiesen. *Hoppe-Seyler* dagegen fand rechtsdrehenden und gährungsfähigen Zucker nur dann, wenn mehrfach die Punction eines Hydrocephalus ausgeführt war; in dem Fluidum der ersten Punction wurde Zucker vermisst.

Bei acutem Hydrocephalus hat man neuerdings versucht, aus dem Eiweissgehalte entscheiden zu wollen, ob man es mit einem Transsudate oder mit einem serösen Exsudate zu thun hat. *Huguenin* meint, dass ein Albumingehalt von mehr als 25 Procenten für ein entzündliches Fluidum spräche.

III. Symptome. Dass die auffälligsten äusseren Erscheinungen eines Hydrocephalus bei Kindern zu erwarten sind, wurde bereits im Vorausgehenden angedeutet. Dieselben kommen jedoch vorwiegend bei chronischem Hydrocephalus zur Entwicklung, während der acute Hydrocephalus so schnell abläuft, dass die Zeit zu einer beträchtlichen Schädelausdehnung, Makrocephalie, nicht ausreicht. Ueberhaupt werden bei acutem Hydrocephalus nicht selten charakteristische Erscheinungen vermisst oder sie bleiben jedenfalls wegen Vorherrschens der dem Grundleiden zukommenden Symptome verborgen, namentlich wenn dieselben schon an und für sich geeignet sind, eine Druckerhöhung innerhalb des Schädelraumes hervorzurufen, z. B. bei Meningitis, denn dass es sich eben um Erscheinungen des gesteigerten Hirndruckes, seltener um Herdsymptome handeln wird, bedarf kaum einer genaueren Auseinandersetzung.

Bei chronischem Hydrocephalus bringt die starke Umfangszunahme des Schädels zunächst gewaltige Entstellungen hervor. Oft schwankt der Kopf in aufrechter Stellung hin und her, fällt

bald nach vorn, bald nach hinten oder zur Seite über, so dass ihn die Patienten mit ihren Händen unterstützen müssen. Viele sind nicht anders als mit Unterstützung zu gehen im Stande, weil sie andernfalls kopfüber fallen würden.

Oft leiden die psychischen Fähigkeiten. Die Kranken werden dement und blödsinnig, lernen nicht sprechen oder sprechen unverständlich, lassen Harn und Koth unter sich und müssen genährt oder wie Säuglinge abgewartet werden.

Dazu kommen epileptiforme Anfälle, Contracturen, Zuckungen in einzelnen Muskeln, Paresen, seltener Paralysen und häufig spastische Symptome.

Fehlt, wie bei Erwachsenen, die Schädelumfangszunahme, so können die Symptome vollkommen denjenigen einer Hirngeschwulst gleichen; selbst Stauungspapille kann vorhanden sein.

In manchen Fällen kommt es von vornherein zu Sehnervenatrophie und Erblindung.

Das Leiden kann in wenigen Monaten tödten, wird aber in anderen Fällen bis in das fünfzigste Lebensjahr von der Kindheit her übertragen. Der Tod tritt mitunter apoplectiform, zuweilen in einem Anfalle von epileptiformen Krämpfen ein, oder er erfolgt im Coma. Mitunter hat man Spontanentleerung der Flüssigkeit gesehen, am häufigsten durch die Nase, aber auch durch den Mund, durch das Ohr und durch die Orbita. *Leber* beschrieb eine Beobachtung, in welcher sich seit 5 Jahren ständig aus der Nase tropfenweise Flüssigkeit entleerte, binnen einer Stunde 4 bis 22 Cbcm. Zuweilen folgte einem solchen Ereignisse Spontanheilung; bei anderen Kranken dagegen sammelte sich das Fluidum von Neuem an, und es kam wiederum zu allgemeinen und localen Hirndrucksymptomen: schliesslich erfolgte der Tod.

IV. Diagnose. Die Diagnose ist leicht, falls eine Umfangszunahme des Schädels vorhanden ist, andernfalls lässt sich eine Verwechslung mit einer Hirngeschwulst kaum vermeiden, namentlich da letztere beträchtlich häufiger ist.

V. Prognose. Die Prognose ist ungünstig, wenn auch Ergüsse geringeren Grades einer Resorption fähig sind.

VI. Therapie. Meist kommt in erster Linie die Behandlung des Grundleidens, dann eine symptomatische Therapie in Betracht. Von Jodkalium, Diureticis, Drasticis und Vesicantien zur Anbahnung einer Resorption darf man kaum etwas erwarten. Ueber chirurgische Eingriffe soll bei der Therapie des congenitalen Hydrocephalus die Rede sein.

b) Angeborener Hydrocephalus. Hydrocephalus congenitus.

I. Anatomische Veränderungen. Fast immer handelt es sich bei angeborenem Hydrocephalus um einen H. ventricularis s. internus, während H. intermeningealis s. externus sehr selten ist. Die Flüssigkeitsansammlung in den Hirnventrikeln kann sehr bedeutend sein, ja! man will in ihnen bis

mehr denn 20 Pfunde Fluidums gefunden haben. Fast immer ist dasselbe klar und von seröser Beschaffenheit.

In Bezug auf die chemische Zusammensetzung der hydrocephalischen Flüssigkeit führen wir zwei Analysen an. *Schlossberger* fand in einem durch Punction gewonnenen Fluidum:

Wasser	99·07
Feste Bestandtheile	0·93
Eiweiss	0·30
Extractivstoffe	0·02
Salze	0·61

In einem von *Bostock* analysirten Falle war die Zusammensetzung:

Wasser	98·26
Feste Bestandtheile	1·74
Eiweiss	0·6
Kochsalz	0·7
Harnstoff	0·3
Natrium	0·14

Begreiflicherweise müssen Flüssigkeitsansammlungen beträchtlichen Grades zu schweren Veränderungen am Schädel und Gehirn führen. An letzterem sind die Ventrikel enorm erweitert; Grosshirnganglien abgeplattet; Commissuren gedehnt, auch wohl zerrissen; Foramen Monroi in ein grosses Loch umgewandelt u. Aehnl. Oft stellt das Hirn eine schwappende Blase dar, deren Wandschicht nur wenige Millimeter dick ist und von grauer und weisser Substanz, sowie von Gyri und Sulci kaum etwas erkennen lässt. Der Schädel erscheint oft von erstaunlichem Umfange; Fontanellen und Nähte stehen weit auseinander; späterhin hat wohl auch eine Verknöcherung durch zahlreiche Schaltknochen stattgefunden.

Oft kommen noch neben angeborenem Hydrocephalus andere Missbildungen vor, wie Meningocele, Encephalocele, Hydrencephalocele, Wolfsrachen, Hasenscharte, Klumpfuss u. s. f.

II. Aetiologie. Die Ursachen für einen angeborenen Hydrocephalus bleiben in den meisten Fällen unbekannt. Angegeben werden als solche Trunksucht und Syphilis der Eltern, Verletzungen während der Schwangerschaft und angeborene Rachitis. Natürlich spielt auch das sogenannte Versehen während der Gravidität eine bedeutende ursächliche Rolle, wenigstens bei Laien. Mitunter folgen sich mehrere Kinder mit angeborenem Hydrocephalus auf einander, so dass Heredität im Spiele zu sein scheint. Manche Autoren bringen dies aber mit Ulcerationen am Muttermunde der Mutter in Zusammenhang, welche während der Schwangerschaft die Bluteirculation des fötalen Schädels beeinflussen sollen. Sehr selten hat man congenitale intracranielle Geschwülste mit Druck auf die Blutgefässe als Ursache von Hydrocephalus congenitus beobachtet.

Die Entwicklung geht chronisch vor sich.

III. Symptome. In manchen Fällen kommen Kinder mit hydrocephalischem Schädel bereits auf die Welt. Ja! es kann der umfangreiche Schädel ein so unüberwindliches Geburtshinderniss abgeben, dass die Zerstücklung der Frucht nothwendig wird, oder es kommt während der Geburt zu schwerer Verletzung am Schädel und zum Ausfliessen des hydrocephalischen Fluidums. Mitunter werden die Kinder frühreif und todt geboren.

In anderen Fällen sind äussere Zeichen eines Hydrocephalus unmittelbar nach der Geburt nur andeutungsweise oder gar nicht vorhanden,

aber nach Tagen oder Wochen wächst der Schädelumfang fast zusehends in's Ungeheuerliche und bringt Entstellungen hervor, von welchen bereits bei dem erworbenen Hydrocephalus die Rede war. Auch in allem Uebrigen können sich die Symptome vollkommen gleichen. Vereinzelt hat man congenitale Amaurose in Folge von angeborener Sehnervenatrophie beobachtet.

IV. Diagnose und Prognose. Die Diagnose ist meist leicht, die Prognose ungünstig, obschon das Leben bis in's fünfzigste Lebensjahr erhalten bleiben kann *(Gall)*.

V. Therapie. Bei der Behandlung hat man Diuretica, Drastica, Derivantien, Compression des Kopfes durch Heftpflasterstreifen und Punction versucht; meist wird man sich auf ein rationelles diaetetisches Verhalten zu beschränken haben.

11. Gehirnhypertrophie. Hypertrophia cerebri.

I. Aetiologie. Ueber Hirnhypertrophie herrschen in mehr als einer Beziehung Unklarheiten. Am häufigsten begegnet man dem Zustande im Kindesalter. Hier kommt er meist angeboren vor. Entweder bringen ihn die Kinder bereits in vorgeschrittener Entwicklung auf die Welt (daneben oft Zwergwuchs und mangelhafte Schädelentwicklung), oder er bildet sich allmälig mehr und mehr nach der Geburt aus. Fälle der letzteren Art können leicht für erworbene Hypertrophie gehalten werden.

In manchen Fällen scheint Heredität im Spiele gewesen zu sein, weil gleiche Veränderungen bei Eltern und Geschwistern beobachtet wurden. Auch hat man der Rachitis eine ätiologische Bedeutung zugeschrieben, wenigstens kommen Gehirnhypertrophie und Rachitis neben einander vor.

Bei Erwachsenen werden Alkoholmissbrauch, geistige Ueberanstrengungen, psychische Aufregungen, Epilepsie und Idiotismus mit Hirnhypertrophie in Verbindung gebracht und durch hartnäckige und häufige Congestionszustände zum Gehirn erklärt. Selbst Verletzungen sind als Veranlassung für Hirnhypertrophie angesehen worden. Gleiches hat man von der Einwirkung von Bleidämpfen angegeben.

II. Anatomische Veränderungen. Die Veränderungen betreffen vorwiegend oder ausschliesslich das Grosshirn, seltener auch das Kleinhirn. Fast immer erstrecken sie sich auf beide Hirnhälften, doch sind auch Fälle von partieller Hypertrophie bekannt, so eine solche von einer Grosshirnhemisphäre oder nur von Pons und Medulla oblongata oder von einzelnen basalen Grosshirnganglien. Man findet auch Hypertrophie allein in der weissen Hirnsubstanz, woselbst es sich nach *Virchow's* Untersuchungen, die freilich vereinzelt Widerspruch erfahren haben, um eine Zunahme der Neuroglia handelt.

Zur Beurtheilung, ob Hypertrophie des Gehirnes oder nicht, kann weniger das absolute Hirngewicht verwerthet werden, weil dasselbe zu grosse physiologische Schwankungen zeigt. Zuverlässiger sind gewisse andere Merkmale. Vor Allem kommt es auf das räumliche Missverhältniss zwischen Hirnvolumen und Schädelraum an. Hat man die obere Schädeldecke und die Dura mater abgehoben, so drängt sich das Gehirn stark nach aussen hervor, gleich als ob es nicht genügenden Raum im Schädel gefunden hätte, und man ist nicht gut im Stande, das Gehirn wieder in dem Schädel zu placiren. Die Hirnhäute sehen ungewöhnlich dünn und blutarm aus. Cerebrospinalflüssigkeit wird vermisst. Die Hirnoberfläche erscheint abgeplattet; Gyri und Sulci sind verstrichen. Auch die Hirnsubstanz zeichnet sich durch Blutmangel aus, und oft ist die Grenze zwischen grauer und weisser Substanz verwischt und unkenntlich. Die Consistenz des Hirnes hat zugenommen und gleicht derjenigen von geronnenem Eiweiss, von Käse oder zähem Gummi. Man hat in manchen Fällen das Hirn wie Gummi dehnen können, ohne es zu zerreissen. Auf Hirndurchschnitten fallen enorme Ausbildung der weissen Marklager, Enge der Ventrikel, deren Wände sich mitunter berühren, und Fehlen von Flüssigkeit in den Ventrikeln auf.

Hat sich Hirnhypertrophie vor oder unmittelbar nach der Geburt ausgebildet, so kommt eine Umfangszunahme des Schädels hinzu. Dieselbe kann sehr beträchtlich

sein und gleicht den hydrocephalischen Schädelformen, doch benennt sie *Virchow* zum Unterschiede von anderen Schadelvergrösserungen Cephalonen. Auch kann es bei Kindern vorkommen, dass bereits geschlossen gewesene Schädelnähte durch den Druck des hypertrophischen Gehirnes wieder auseinander getrieben werden, so dass nunmehr der Schädel an Ausdehnung bequem weiter wachsen kann. Mitunter hat man Durchlöcherung einzelner Schädelknochen, namentlich am Dache der Orbita und an der Keilbeinschuppe, beobachtet. Bei Erwachsenen bleibt die Schädelausdehnung aus, doch bemerkt man bei ihnen Verdünnung des Schädels, namentlich Schwund und Rauhigkeiten an der inneren Glastafel und Verschmächtigung der Diploë.

Bei angeborener Hypertrophie ist mehrfach Hyperplasie von Lymphdrüsen, sowie eine solche der Schild- und Thymusdrüse beschrieben worden.

III. Symptome. Krankhafte Erscheinungen werden mitunter während des Lebens ganz vermisst. In manchen Fällen fiel frühreife und hochgradige geistige Entwicklung auf, in anderen bestand das Hauptsymptom in Vergrösserung des Schädels, welche bei Kindern zu unsicherem Gange und häufigem Kopfüberfallen führte. Sehr häufig stellten sich epileptiforme Convulsionen ein; auch klagen Viele über Kopfschmerz, Schwindel und Erbrechen. Ferner wurden Lähmungen, Contracturen, seltener sensible Störungen beobachtet. Bei zunehmendem Hirndruck sind Unregelmässigkeiten der Athmung und Pulsverlangsamung beschrieben worden. Auch wird über Störungen des Sehvermögens berichtet, doch liegen eingehende ophthalmoskopische Untersuchungen nicht vor.

Häufig leiden die geistigen Fähigkeiten und es tritt allmälig Apathie und schliesslich Blödsinn ein.

Mitunter stellen sich die genannten Erscheinungen plötzlich ein und führen schnell zum Tode, so dass man dann von einer acuten Hirnhypertrophie gesprochen hat, trotzdem offenbar die Hypertrophie schon lang bestanden haben wird und nur zuletzt eine schnelle Zunahme des Hirndruckes, vielleicht in Folge von vermehrtem Blutzufluss, den acuten Symptomen zu Grunde lag. Meist zieht sich das Leiden über viele Jahre, mitunter aus der Kindheit bis in das späte Lebensalter hin. Der Tod erfolgt bald unter Convulsionen, bald unter meningitischen Erscheinungen, bald unter Coma oder apoplectiform. Bei Kindern in den beiden ersten Lebensjahren hat man mitunter den Tod durch Spasmus glottidis eintreten gesehen.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer Hirnhypertrophie ist kaum möglich, wenn Schädelvergrösserung fehlt. Ist letztere vorhanden, so muss man sich vor Verwechslung mit Hydrocephalus in Acht nehmen, was häufig nicht leicht ist. Aus der Form des Schädels kann man wenig entnehmen, obschon man angegeben hat, dass bei Cephalonen das Hervorstehen der Augäpfel als Folge einer Abflachung des Orbitaldaches fehlt und die Auftreibung weniger die Stirngegend als die Hinterhauptsgegend einnimmt. Besteht Transparenz des Schädels, so kann es sich nur um Flüssigkeit, also um Hydrocephalus, handeln. Bei Hydrocephalus soll sich die grosse Fontanelle nach aussen vorwölben und weniger deutlich pulsiren als bei Hypertrophie des Gehirnes, bei welcher sie plan ist.

V. Prognose und Therapie. Die Prognose ist wegen der Machtlosigkeit der Therapie ungünstig; letztere rein symptomatisch.

12. Gehirnatrophie. Atrophia cerebri.

I. Aetiologie. Atrophische Veränderungen finden sich nicht selten am Gehirn. Bald sind sie angeboren, bald nach der Geburt erworben, bald betreffen sie das Gesammtgehirn, bald sind sie halbseitig, bald beschränken sie sich auf einzelne kleinere Abschnitte.

Angeborene Hirnatrophie entsteht nicht immer in gleicher Weise, denn in einem Theil der Fälle handelt es sich zweifellos um Hemmungsbildungen, während bei einem anderen Involutionsvorgänge bereits gebildeter Hirntheile in Betracht kommen. Ursachen für den einen oder anderen Fall lassen sich oft gar nicht nachweisen; als solche angegeben hat man fötale Entzündungen der Meningen und des Ventrikelependymes, abnorme Gefässvertheilungen im Schädelraum und frühzeitige Verknöcherung der Schädelnähte, Verletzungen während der Schwangerschaft und Gebärmutterleiden mit consecutiven Circulationsveränderungen im Fötus.

Von besonderem praktischen Interesse ist wegen ihres relativ häufigen Vorkommens die halbseitige Gehirnatrophie der Kinder, mag dieselbe bereits

angeboren oder in der frühesten Kindheit in die Erscheinung getreten sein. Bald ist daran nur eine Grosshirnhälfte betheiligt, erfahrungsgemäss am häufigsten die linke, bald nimmt auch das Kleinhirn Theil und nicht selten in letzterem auf der der atrophischen Grosshirnhälfte entgegengesetzten Seite, gekreuzte Hirnatrophie, bald sind vorwiegend einzelne Lappen des Grosshirnes von Atrophie betroffen.

Allgemeine Atrophie des Gehirnes kommt nicht selten im Greisenalter zu Stande, — Atrophia cerebri senilis. Man rechnet sie zu den senilen Involutionszuständen, muss jedoch daran festhalten, dass sie kein nothwendiges Attribut des Greisenalters ist, und dass sich viele Greise die Frische des Geistes und unveränderten Umfang des Hirnes bis zum Tode erhalten.

Als nahe verwandt fügen wir die marastische Hirnatrophie hinzu, welche man nach langen Krankheiten, z. B. nach Lungenschwindsucht, Krebs, Syphilis und Morbus Brightii *(Hasse)* entstehen sieht.

Mitunter sind Erkrankungen des Hirnes, der Meningen oder der Schädelknochen Ursache für Hirnatrophie, wie dies im Vorausgehenden mehrfach geschildert worden ist. Dergleichen beobachtet man nach Hirnblutung, Embolie, Thrombose und Abscess, bei Tumoren, Hydrocephalus und Meningitis und bei Geschwülsten und Entzündungen an den Schädelknochen. Bald beschränken sich die atrophischen Veränderungen auf die nächste Umgebung des Krankheitsherdes, bald greifen sie weit über die Grenzen desselben hinaus.

Rücksichtlich der zuletzt erwähnten Beziehungen findet zuweilen der umgekehrte Weg statt, indem periphere Erkrankungen secundäre Atrophie an ihren centralen Endstationen im Gehirn zur Folge haben. Dergleichen hat man z. B. bei Phthisis bulbi an den Corpora quadrigemina gesehen; auch bei künstlichen Defecten an den Gliedmassen kann es zu consecutiver Hirnatrophie kommen.

Eine besondere Form von Atrophie bildet die toxische Hirnatrophie. Man hat sie in Folge von übermässigem Alkoholgenusse, bei Bleiarbeitern und Opiophagen beobachtet.

Auch wird angegeben, dass sich zuweilen nach einseitiger Carotisligatur einseitige Hirnatrophie einstellt, was man namentlich dann zu erwarten haben wird, wenn in den Communicationen des Circulus Willisii Unregelmässigkeiten bestehen.

II. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen bei Hirnatrophie sind leicht zu erkennen. Besteht totale Hirnatrophie, so füllt das Hirn nicht vollkommen die Schädelkapsel aus, sondern steht auffällig weit von ihrer Innenfläche ab. Um gewissermaassen den leeren Raum zu füllen, hat der Liquor cerebro-spinalis in den subarachnoidealen Räumen und Hirnventrikeln beträchtlich zugenommen. Die Gyri des Gehirnes sind ungewöhnlich schmal, während die Sulci vertieft und verbreitert erscheinen. Auf Durchschnitten ist meist die Consistenz des Gehirnes vermehrt. Die Hirnrinde zeichnet sich durch intensiv graurothe Verfärbung aus, während die Marksubstanz meist einen gelblichen Farbenton darbietet.

Im Inneren des Hirnes, namentlich in den basalen Gehirnganglien, findet man häufig um die Gefässe weite Lücken, so dass mitunter das Aussehen eines durchlöcherten Käses entsteht — Etat criblée von *Durand-Fardel* —, ja! zuweilen kommen neugebildete, mit Serum erfüllte cystische Räume vor. Die Hirnventrikel sehen auffällig eng aus (mitunter auch das Gegentheil) und die basalen Grosshirnganglien sind von ungewöhnlich kleinem Volumen. Zuweilen findet man das Ependym der Ventrikel verdickt und mit warzenartigen Granulationen bedeckt.

Methodische mikroskopische Untersuchungen fehlen. Beschrieben werden Verschmälerung und theilweiser Schwund an den nervösen Elementen, Verfettung an ihnen und an den Blutgefässen, Pigmentanhäufung, Fettkörnchenzellen, Amyloidkörper und Zunahme der Neuroglia.

Bei halbseitiger Hirnatrophie der Kinder ist mitunter der Hirnmantel zu einer dünnen Decke zusammengeschrumpft, welche mehr bindegewebige als nervöse Bestandtheile beherbergt. Von den Hirnwindungen zeigen sich mitunter nur unvollkommene Andeutungen. Oft bestehen Schädelasymmetrie und Verkleinerung auf der atrophischen Seite mit Verdickung der Schädelknochen. Die Atrophie setzt sich in manchen Fällen nach dem Schema der secundären Degeneration auf die Hirnschenkel und weiter abwärts in das Rückenmark fort; selbst an den Rückenmarkswurzeln hat *Schröder van der Kolk* auf der der halbseitigen Hirnatrophie entgegengesetzten Seite atrophische Veränderungen gefunden.

Bei Atrophie einzelner Hirnlappen oder Grosshirnganglien hat man immer an den gleichnamigen Gebilden der anderen Hirnseite ein sicheres Vergleichsobject.

III. Symptome und Diagnose. Bei einseitiger Hirnatrophie der Kinder bleiben nur selten die geistigen und körperlichen Fähigkeiten unversehrt. In der Regel handelt es sich um idiotische oder blödsinnige Kinder. Oft bestehen auf der der Atrophie entgegengesetzten Körperseite Lähmungen und Atrophien der Extremitäten und selbst des Gesichtes. Sehr häufig sind zugleich Contracturen vorhanden. Die Lähmungen pflegen an den Beinen geringer zu sein als an den Armen und sind meist nicht vollkommen. Die Contracturen nehmen gewöhnlich bei Bewegungsversuchen zu. Die Atrophie spricht sich namentlich an den Muskeln und Knochen aus; die Extremitäten bleiben, falls die Kranken ein höheres Lebensalter erreichen, verkürzt wie bei einem Kinde. Oft aber zeichnet sich die Haut durch ungewöhnlich starke Entwicklung des Fettpolsters aus. Die Sensibilität leidet häufig auffällig wenig. Mitunter kommen Störungen an den Sinnesorganen vor. Häufig stellen sich epileptiforme Convulsionen ein. Die Kranken sind wenig resistenzfähig, unterliegen leicht intercurrenten Krankheiten (Bronchitis, Enteritis) oder sterben in epileptiformen Anfällen, apoplectiform oder comatös.

Auf eine Atrophia cerebri senilis hat man Gedächtnissschwäche, kindisches Wesen, Zittern der Glieder, Insufficienz der Schliessmuskeln von Blase und Mastdarm u. Aehnl. zurückgeführt, was vielfach dem Greisenalter eigenthümlich ist und bald mehr, bald weniger ausgebildet erscheint.

Mit der Atrophia saturnina haben manche Autoren das Bild der Encephalopathia saturnina in Zusammenhang gebracht. Bei Säufern wurden Tremor, Gedächtnissschwäche und Paresen auf eine Atrophia cerebri alkoholica zurückgeführt. Gedächtnissabnahme, auffälliger Wechsel der Stimmung und zunehmende Apathie werden nach haemorrhagischen, embolischen und thrombotischen Affectionen im Gehirne gleichfalls auf secundäre Hirnatrophie geschoben.

IV. Prognose und Therapie. Prognose ungünstig, Therapie rein symptomatisch. Bei einseitiger Hirnatrophie der Kinder will man von gymnastischen Uebungen und von der faradischen Behandlung gelähmter Muskeln einigen Erfolg gesehen haben.

13. Diffuse Gehirnsclerose. Sclerosis cerebri diffusa.

Bei der diffusen Hirnsclerose kommt es zu einer ausgedehnten Wucherung der Neuroglia, wobei namentlich die weisse Hirnsubstanz betroffen erscheint. Die erkrankten Theile gewinnen eine dehnbare, gummiartige Consistenz. Mitunter ist ausser dem Gehirne auch noch das Rückenmark erkrankt.

Ueber die Ursachen des Leidens ist wenig bekannt. Beschuldigt hat man als solche Alkoholmissbrauch und übermässig starke geistige Anstrengungen. Bei Männern in den mittleren Lebensjahren wurde bisher die Krankheit am häufigsten beobachtet.

Unter den Symptomen machen sich am meisten motorische Störungen bemerkbar, welche sich durch unsichere Bewegungen, Coordinationsstörungen, Zittern, Paresen oder Paralysen, Sprachstörungen, Schlingbeschwerden, selbst auch durch Lähmung der Blase und des Mastdarmes verrathen. Oft stellen sich Contracturen und epileptiforme Zufälle ein. Manche Kranke klagen über Schwindel, Kopfschmerz, Paraesthesien oder Anaesthesien; auch nehmen gewöhnlich die geistigen Fähigkeiten bis zum Blödsinn ab. Mitunter stellen sich apoplectiforme Zufälle ein. Das Leiden zieht sich in der Regel über mehrere Jahre hin.

Eine Diagnose wird man immer nur mit einiger Wahrscheinlichkeit stellen dürfen. Die Therapie erscheint machtlos.

14. Acute cerebrale Kinderlähmung. Paralysis infantilis spastica cerebralis.

I. Aetiologie. Es handelt sich hier um eine Krankheit, welche in vieler Beziehung an die acute spinale Kinderlähmung erinnert und meist Kinder im ersten bis vierten Lebensjahr befällt. Mehrfach stellte sie sich im Anschluss an Infectionskrankheiten ein, so an Scharlach, Masern, Diphtherie, Pneumonie, Variola, Pertussis, Mumps. Oft aber liessen sich keine Ursachen nachweisen, doch hat man auch hier an

infectiöse Einflüsse gedacht. Dass man das Leiden auf Erkältung zurückgeführt hat, will nicht viel bedeuten. *Ranke* sah es bei zwei Kindern, welche asphyctisch geboren waren, bald nach der Geburt auftreten.

II. Symptome. Meist setzt die Krankheit acut und plötzlich ein; seltener hat man als Prodrome Schmerzen im Rücken oder Zittern in den späterhin gelähmten Gliedern beobachtet. Die Kinder beginnen zu fiebern, erbrechen, werden benommen und verfallen in epileptiforme Krämpfe. Häufig zeigen die Muskelkrämpfe halbseitige Verbreitung, wobei namentlich die rechte Körperseite bevorzugt erscheint. Kommen die Kleinen nach einem bis zwei Tagen wieder zu sich —, nur selten dauert dieser Zustand länger an —, so bemerkt man an ihnen Hemiplegie, mit stärkerer Betheiligung des Armes als des Beines. Meist sind an dieser nur die Extremitäten betheiligt, seltener kommen auch noch der Facialis oder andere Hirnnerven an die Reihe. Zuweilen hat sich nur Monoplegie ausgebildet. Sehr selten wird Paraplegie beobachtet.

Handelt es sich um eine rechtsseitige Lähmung bei Kindern, welche bereits der Sprache mächtig waren, so kommt es häufig zu Aphasie, meist zu motorischer, welche aber in der Regel nach einiger Zeit wieder zurückgeht. Mitunter hat man auch Aphasie ohne Extremitätenlähmung beobachtet.

Ein Theil der Lähmungen wird zuweilen wieder rückgängig, — temporäre Lähmung. In den dauernd gelähmten Muskeln bildet sich bald Abmagerung aus; überhaupt erscheinen die gelähmten Glieder im Wachsthume zurückgeblieben und von verjüngter Form. Dagegen ist das Fettpolster verdickt und die Haut blau marmorirt und kalt. Die Sensibilität ergibt sich meist als unverändert. Mitunter zeigt sich eine bemerkenswerthe Neigung zu Schweissen.

Sehr bald fallen die gelähmten Muskeln durch Rigidität auf, namentlich erscheinen die Gelenke der Finger, des Ellenbogens und der Schulter schwer beweglich. Auch kommt es zu Muskelcontracturen, woher der Name Hemiplegia spastica infantilis. Sehnenreflexe gesteigert oder unverändert. Keine Veränderung der elektrischen Erregbarkeit der Nerven und Muskeln. Nicht selten stellen sich motorische Reizerscheinungen in Form von Hemichorea, Hemiathetose oder von Mitbewegungen ein. Auch atactische Erscheinungen sind beschrieben worden. Häufig werden derartige Kinder später epileptisch, wobei die epileptischen Muskelzuckungen oft in den gelähmten Gliedern beginnen, oder sie bleiben geistig zurück und werden Idioten.

III. Anatomische Veränderungen. Das klinische Bild erinnert ohne Frage lebhaft an dasjenige einer Poliomyelitis acuta, woher der von *Strümpell* vorgeschlagene Name Polioencephalitis acuta infantilis. Zweifellos handelt es sich bei der Polioencephalitis acuta um eine acute Erkrankung im Gebiete der motorischen Rindencentren oder der von ihr ausgehenden motorischen Bahnen.

Aehnlich wie bei der Poliomyelitis acuta beziehen sich die bisherigen spärlichen anatomischen Erfahrungen über die Polioencepha-

litis acuta meist auf ältere Processe, und hat man dabei Atrophie auf der Hirnrinde, Porencephalie und diffuse Sclerose angetroffen. Dabei dürfte es sich vielfach um die Ausgänge einer Entzündung, einer Encephalorrhagie, einer Thrombose oder Embolie auf der Hirnrinde handeln. So sehr also auch klinisch das Krankheitsbild abgerundet erscheint, so kommen doch anatomisch sehr verschiedene Dinge in Betracht.

IV. Diagnose. Prognose. Therapie. Die Diagnose ist leicht, denn von einer Poliomyelitis anterior acuta unterscheidet sich die Krankheit durch das Vorhandensein oder durch Steigerung der Sehnenreflexe und durch Mangel von Entartungsreaction. Prognose und Behandlung sind die gleichen wie bei Poliomyelitis anterior acuta (vergl. Bd. III, pag. 268).

B. Krankheiten der Hirnhäute.

1. Thrombose und Entzündung der Hirnsinus. Thrombosis et Phlebitis sinuum durae matris cerebri.

I. Aetiologie. Thrombose und Entzündung der Hirnsinus sind keine seltenen anatomischen Befunde. Beide Dinge müssen anatomisch und klinisch streng von einander getrennt werden, so innige Beziehungen sich auch zwischen ihnen finden. Hat sich eine Entzündung an den Hirnsinus entwickelt, so ist secundäre Thrombose fast regelrechte Folge davon und selbstverständlich stimmt alsdann der Theil der klinischen Erscheinungen für beide überein, welcher sich als Folge der venösen Circulationsstörungen ergiebt.

Bei reiner (nicht entzündlicher) Thrombose handelt es sich in den meisten Fällen um eine marantische Thrombose, wobei die genaueren Bedingungen zur Thrombenbildung mit denjenigen an anderen Venen unter gleichen Umständen identisch sein dürften. Werden doch gerade die Hirnsinus zur Bildung von Thromben besonders geeignet sein, da sie allseitig mit ihren Wandungen fixirt sind und sich demzufolge nur schwer Schwankungen der Blutmenge anzupassen vermögen, da sie ausserdem vielfach kein rundes, sondern ein eckiges und winkeliges Lumen besitzen, in ihren Raumverhältnissen zahlreiche Schwankungen eingehen und mehrfach bei dem Mangel an venösen Klappen von Fäden und Excrescenzen *(Hyrtl)* durchzogen sind. Am häufigsten werden marantische Sinusthromben in dem Sinus longitudinalis superior (s. sagittalis superior. *Henle*) oder in dem Sinus transversus gefunden. Oft trifft man sie bei Kindern an, welche durch chronischen Durchfall, Eiterungen, chronische Lungenkrankheiten oder Säfteverluste irgend welcher Art marastisch geworden sind. Aber unter denselben Umständen kommen sie auch bei Erwachsenen vor, z. B. bei Krebskranken, bei Marasmus senilis und nach Abdominaltyphus. *Tüngel* fand sie bei einem in der 33. Lebensstunde gestorbenen Neugeborenen mit congenitaler Variola.

Sehr viel seltener bekommt man eine Compressionsthrombose zu Gesicht. Die Ursachen der Venencompression können im Schädelraume gelegen sein und die Hirnsinus unmittelbar betreffen,

z. B. bei Hirn- und Meningealtumoren, oder ihr Ausgangspunkt ist extracraniell. Im letzteren Falle beziehen sie sich zunächst auf die Vena jugularis interna, seltener auf die V. cava superior, wo vielleicht Lymphdrüsen- oder mediastinale Tumoren in den genannten Gefässen Thromben hervorriefen, welche sich nach oben bis in die Hirnsinus, vor Allem in den Sinus transversus oder seltener in den Sinus petrosus inferior fortsetzten. Es besteht demnach unter ersteren Umständen eine autochthone, unter letzteren eine fortgesetzte Thrombose.

Ob sich Sinusthromben allein in Folge von Blutstauung und verlangsamter Blutcirculation entwickeln, wie sich selbige bei Insufficienz des rechten Herzmuskels und bei chronischen Lungenkrankheiten aller Art herausbilden, ist nicht mit Sicherheit erwiesen. Keine Frage, dass man unter solchen Umständen nicht zu selten Sinusthromben beobachtet, allein die Verhältnisse sind complicirt und meist besteht daneben Marasmus, welchem man vielleicht die Hauptschuld an der Thrombenbildung zuschreiben muss.

Eine Veranlassung zur Entzündung der Hirnsinus mit secundärer (entzündlicher) Thrombose geben am häufigsten Entzündungen in der Nachbarschaft der Dura ab. Bei weitem am häufigsten bekommt man dergleichen bei tuberculösen Processen am Felsenbeine zu sehen, welche unter allmälig zunehmender Zerstörung der Knochensubstanz bis unter die Dura vorgedrungen sind, daher so oft die Sinus transversi et petrosi superior et inferior betroffen sind. Auch greifen mitunter eiterige Entzündungen an den Meningen oder in der Hirnsubstanz auf die Hirnsinus über. In manchen Fällen liegt der primäre Entzündungsherd weit entfernt und die Hirnsinus gerathen entweder dadurch in Mitleidenschaft, dass sich thrombo-phlebitische Processe von ausserhalb des Schädelraumes gelegenen Venen unmittelbar bis in die Hirnsinus fortsetzten, oder das Blut vermittelt die Importation von infectiösen und entzündungserregenden Bestandtheilen in die Hirnsinus mit secundärer Entzündung. Es kommen hier in Betracht Verwundungen am Schädel und im Gesichte, welche nicht selten anfänglich ganz unschuldiger Art sind, z. B. in einer von *Ballota* mitgetheilten Beobachtung Schnitt in die Wange, oder Furunkel- und Abscessbildung im Gesichte, und auch hier können zuerst geringe Beschwerden vorhanden sein, plötzlich aber durch Erscheinungen hinzutretender Sinusthrombose grosse Gefahren erwachsen. *Wreden* beschrieb Thrombose des Sinus cavernosus nach Zahnfleischabscess. Auch sind zu erwähnen Gesichtserysipel und impetiginöses Gesichtseczem. *Stäger* theilt eine Beobachtung nach Diphtherie mit. Zuweilen geben Muskelabscesse in den tiefen Nacken- und Kaumuskeln Ursachen für eine Sinusentzündung ab, mitunter auch Entzündungen am Auge.

Sehr selten kommt eine directe traumatische Entzündung vor. *Wreden*, welcher (1870) 151 Beobachtungen von Sinusthrombose und Sinusentzündung sammelte, fand Dergleichen 1 Mal: Eindringen eines Fremdkörpers durch die Fissura spheno-orbitalis.

Von manchen Autoren wird eine spontane Sinusentzündung angenommen. Dieselbe ist unerwiesen; jedenfalls wird heute

kaum Jemand mehr eine bei Puerperalfieber auftretende Phlebitis zu den spontanen Fällen zählen wollen.

II. Anatomische Veränderungen. Bei einfacher Sinusthrombose findet man nach Aufschneiden der Hirnsinus mit dem Messer oder der Scheere Gerinnungen im Lumen, welche zum Unterschiede von den bedeutungslosen postmortalen lockeren schwarzen Cruorgerinnseln entfärbt, braunroth, rostbraun oder grauroth aussehen und sich durch bemerkenswerthe Festigkeit auszeichnen. Auch haften sie meist mit mehr oder minder grosser Circumferenz der Sinuswand an und sind mitunter mit ihr deutlich eine organische Verbindung eingegangen. Auf Durchschnitten beobachtet man an ihnen nicht selten ausgesprochene Schichtung. Oft haben sich an ein primäres Gerinnsel fortgesetzte Thromben angeschlossen, deren zunehmendes Alter an der stärker werdenden Verfärbung und Consistenz zu erkennen ist. Bald füllen die primären Thromben das Lumen vollkommen aus, sind also total obstruirend, bald sind sie wandständig und haben nur eine Verengerung der Strombahn hervorgerufen. Ihre Länge und Ausbreitung unterliegt grossen Schwankungen. Zuweilen füllen sie einen ganzen Sinus aus, ja! nicht genug damit, sie greifen noch in benachbarte Sinus und einmündende Venen hinein. Handelt es sich beispielsweise um eine Thrombose des Sinus longitudinalis superior, so sieht man sich zuweilen die Gerinnsel in die eintretenden Hirnvenen fortsetzen, so dass letztere, dem Aussehen von Würmern gleichend, als drehrunde geschlängelte Stränge die Hirnoberfläche bedecken. Bei Thrombose der Sinus transversi (auch der Sinus petrosi inferiores) greift die Gerinnung häufig auf die Vena jugularis interna über, woraus sich während des Lebens wichtige Symptome (Collaps der gleichseitigen Vena jugularis externa. *Gerhardt*) ergeben können. In anderen Fällen nimmt die Thrombose nur einen kleinen Abschnitt eines Sinus ein, oder es folgen sich in bestimmten Entfernungen mehrere Thromben innerhalb eines Sinus, oder es sind gleichnamige Sinus auf beiden Seiten betroffen. So kommt doppelseitige Thrombose der Sinus transversi gar nicht selten vor.

Zu den beschriebenen Veränderungen gesellen sich Zeichen venöser Stauung hinzu, denn begreiflicherweise wird der venöse Abfluss in allen Gefässgebieten gehemmt, welche peripherwärts vom Thrombus ihr Blut dem betroffenen Hirnsinus abgeben. Selbstverständlich wechseln Ausdehnung und Intensität der Stauungserscheinungen nach dem Orte der Thrombose, und sie werden am ausgesprochensten sein, wenn sich doppelseitiger vollkommener Verschluss beider Sinus transversi et petrosi inferiores mit fortgesetzter Thrombose in die Vena jugularis interna vorfindet. Sie äussern sich in starker venöser Blutüberfüllung und in Haemorrhagien im Hirn und in den meningealen Räumen, in sich daran anschliessender Gehirnerweichung, in Vermehrung und mitunter in blutiger Verfärbung der cerebro-spinalen Flüssigkeit und in Hydrocephalus ventriculorum.

Zuweilen lösen sich Stückchen eines Thrombus los und gelangen unter Vermittlung der Vena cava superior in das rechte Atrium, in die rechte Herzkammer und in die Lungenarterie, durch deren Blutstrom sie in feinere Arterien der Lungen hineingetragen werden

und hier als Lungenemboli sitzen bleiben. Da wir nun angenommen haben, dass es sich um eine einfache Thrombose handelt, so werden sich auch die Folgen des Arterienverschlusses in rein mechanischer Weise kund geben und in nichts Anderem als in einem haemorrhagischen keilförmigen Infarcte der Lunge verrathen. Hat eine wiederholte Loslösung von Thrombustheilchen stattgefunden, so bekommt man es auch mit mehrfachen keilförmigen Infarcten in den Lungen zu thun.

Von guten Autoren, z. B. von *Griesinger*, wird behauptet, dass sich Thromben organisiren, theilweise resorbiren, jedenfalls durchgängig werden können und die verlegte Blutbahn wieder freigeben. Andere bestreiten dies. Der Beweis dafür ist meist in der Weise geführt worden, dass man es während des Lebens mit Erscheinungen von Sinusthrombose zu thun zu haben glaubte, und dass diese nach einiger Zeit rückgängig wurden. Da aber eine sichere Diagnose während des Lebens sehr schwierig ist, so ist Zweifeln weiter Spielraum gegeben.

Bei Entzündung eines Hirnsinus mit secundärer Thrombose bleiben die Folgen auf die venöse Circulation genau dieselben wie bei einer einfachen Thrombose, da sie von nichts Anderem als von dem Verschlusse des Sinus abhängig sind. Als neu tritt die Neigung zu Eiterung und Jauchung, gewissermaassen der maligne Charakter, hinzu. Die gebildeten Thromben sind nicht selten missfarbig, zerschmolzen, eiterig, jauchig und übelriechend. Die Wand der Sinus erscheint gleichfalls infiltrirt, morsch, zerreisslich und mitunter dem Durchbruche nahe. Es kommen Entzündungen an der Dura und den übrigen Hirnhäuten, auch Hirnabscess vor. Etwaige Lungenemboli haben nicht allein mechanische Wirkungen entfaltet, sondern secundäre Entzündungen angefacht und metastatische (pyaemische) Abscesse in den Lungen erzeugt, welche mitunter ihrerseits zu Durchbruch in den Pleuraraum und zu Pneumothorax führen. Oft hat das Grundleiden auch noch pyaemische Eiterherde in der Milz, in der Leber und in den Nieren hervorgerufen, doch können wir hierauf, sowie auf eine Schilderung der Grundkrankheiten nicht weiter eingehen.

III. Symptome und Diagnose. Die Erkennung einer Sinusthrombose — primärer und secundärer — gehört zu den sehr schwierigen, häufig unlösbaren diagnostischen Aufgaben.

In nicht seltenen Fällen werden Symptome vermisst, — latente Sinusthrombose. Es geschieht dies namentlich dann, wenn durch die vorausgegangene Krankheit die Circulation so geschwächt und die Erregbarkeit des Hirnes so herabgesetzt war, dass ein Plus von Circulationsstörungen kaum nennenswerthe Wirkungen hervorruft.

Bouchut behauptet, dass viele Fälle von praemortalen Convulsionen bei Kindern auf Hirnsinusthrombose beruhen. Das mag richtig sein, allein wer wollte auf ein so vieldeutiges Symptom hin auch nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose wagen; könnte Dergleichen doch auch nach chronischen oder profusen acuten Durchfällen durch Hirnanaemie, sogenanntes Hydrencephaloid, bedingt sein.

In einer dritten Reihe von Fällen bekommt man es mit benommenem Sensorium, Pupillendifferenz, Strabismus, Nystagmus,

Nackensteifigkeit, Erbrechen, Convulsionen, Lähmungen und Contracturen zu thun, aber diese Symptome und die Grundkrankheit lassen eher an eine eiterige Meningitis denken, welche auch meist daneben besteht, während die Sinusthrombose unerkannt bleibt.

Zuweilen fehlen centrale Innervationsstörungen und Alles bleibt hinter dem Bilde eines pyaemischen Zustandes verborgen.

Zu einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose kann man sich verstehen, wenn die Erscheinungen eines keilförmigen Lungeninfarctes oder von metastatischen Lungenabscessen zum Vorschein kommen, während Krankheiten bestehen, welche erfahrungsgemäss häufig zu Sinusthrombose führen und andere Ursachen für embolische Lungenveränderungen nicht nachweisbar sind.

Sicherer wird die Diagnose, wenn an den äusseren Venen des Gesichtes, Schädels oder Halses Stauungen nachweisbar sind. Dieselben werden je nach dem erkrankten Sinus schwanken und mögen im Folgenden eingehender geschildert werden.

Bei Thrombose des Sinus longitudinalis superior (s. sagittalis superior. *Henle)* hat zuerst *Gerhardt* eine auffällige Füllung und Schlängelung jener Venen beschrieben, welche den Raum zwischen grosser Fontanelle und Schläfen- und Ohrgegend einnehmen. Besonders deutlich werden selbige bei Kindern sein, weil bei ihnen die Emissaria Santorini sehr gross sind und der wenig behaarte Kopf die Venen gut erkennen lässt. Bei einem dreijährigen Mädchen, welches ich auf meiner einstigen Kinderklinik in Jena behandelte, war es durch solche Venenerweiterungen zu grober Entstellung gekommen, so dass die Kleine um ihres ungewöhnlichen Aussehens willen allgemein auffiel. Das rachitische Kind hatte vor 2 Jahren nach längerem Durchfall die Thrombose acquirirt und ging an einer intercurrenten Krankheit zu Grunde, so dass die Diagnose durch die Section bestätigt werden konnte. Zu der sichtbaren Venenerweiterung soll sich nach *Gerhardt* Cyanose im Gebiete der Venae faciales anteriores gesellen. *v. Dusch* erwähnte zuerst Nasenbluten als Folge von Blutstauung in den Verbindungen zwischen den Venen der Nase und dem Sinus longitudinalis superior, doch hat *Stäger* Dergleichen auch bei Thrombose der Sinus cavernosi beschrieben. Zweifelhaft ist der Werth des von *Fritz* erwähnten Schweisses, welcher auf Stirn, Kopf, Hals und Brust beschränkt sein soll. Wichtig dagegen ist bei Kindern das Verhalten der Fontanelle. Die grosse Fontanelle nimmt anfangs an Spannung ab oder sinkt ein, so dass sich mitunter die Scheitelbeine mit ihren Rändern über einander schieben. Nimmt aber späterhin in Folge von Sinusverschluss der Liquor cerebro-spinalis zu, so treten die Scheitelbeine wieder auseinander und die grosse Fontanelle wird umfangreicher und gespannter als jemals zuvor.

Bei Thrombose eines Sinus transversus erscheint mitunter nach *Gerhardt* die gleichseitige Vena jugularis externa weniger gefüllt als auf der gesunden Seite, weil sie leichter ihr Blut der wenig gefüllten Vena jugularis interna abgeben kann. Die Erscheinung wird um so ausgesprochener sein, je lebhafter die Blutcirculation ist, und je weiter sich der Thrombus in den Anfangstheil der Jugularvene fortsetzt, welche bekanntlich den Sinus petrosus inferior auf-

nimmt, oder wenn die Sinus petrosus superior et inferior zu gleicher Zeit verschlossen sind.

Hat sich eine Thrombose aus den Sinus transversi durch das Emissarium am Warzenfortsatze auf die hinteren Ohrvenen fortgesetzt, so kommt es nach *Griesinger* zu einem harten und schmerzhaften Oedem hinter der Ohrmuschel und dem Warzenfortsatze.

Sind beide Sinus transversi verschlossen, so wären unter Umständen die Symptome von Thrombose des Sinus longitudinalis superior zu erwarten.

Bei Thrombose in den Sinus cavernosi kommen vor Allem Stauungserscheinungen am Auge in Betracht, da der Sinus cavernosus das Blut der Vena ophthalmica aufnimmt. Je nachdem die Thrombose ein- oder doppelseitig besteht, werden auch die Stauungserscheinungen ein oder beide Augen betreffen. Dahin gehören: Oedem an Augenlid und Augenbindehaut, Exophthalmus acutus wegen Ueberfüllung der retrobulbären Venen, zuweilen Oedem einer ganzen Gesichtshälfte (Stauung in den Verbindungen zwischen der Vena ophthalmica und V. facialis), venöse Hyperaemie der Netzhaut (Schlängelung und Ueberfüllung der Venen und Verengerung der Arterien (ophthalmoskopisch nachweisbar), Oedem der Netzhaut, Stauungspapille und Abschwächung oder Verlust des Sehvermögens. *Bouchut* beschreibt Thromben in den Netzhautvenen.

Ein anderes wichtiges Symptom bei Thrombose der Sinus cavernosi besteht in Innervationsstörungen am Trigeminus (ramus I), an Trochlearis, Oculomotorius und Abducens, welche zwischen den Sinus verlaufen und durch Stauungsödem des einhüllenden Bindegewebes leicht gereizt oder gelähmt werden. Man findet also Trigeminusneuralgie und Augenmuskellähmungen, zuweilen auch trophische Veränderungen am Auge, vermittelt durch den Trigeminus oder durch sympathische Fasern.

Erscheinungen von Thrombose der Sinus cavernosi werden auch dann zu erwarten sein, wenn beide Sinus petrosi inferiores et transversi obstruirt sind.

Circulationsveränderungen bei Thrombose anderer Hirnsinus sind nicht bekannt.

Der Verlauf einer Sinusthrombose ist meist acut; oft erfolgt der Tod in wenigen Tagen; Durchschnittsdauer eine bis vier Wochen. Selten tritt Genesung ein, wie in dem vorhin von mir erwähnten Falle, und zweifelhaft ist Resorption und Durchgängigwerden des Thrombus. Nicht selten kommen auffällige Remissionen und Exacerbationen vor; man lasse sich im ersteren Falle nicht voreilig zu einer guten Prognose verleiten. Auch bei einfacher Thrombose kommt Temperaturerhöhung vor; bei eitriger findet man remittirendes und intermittirendes Fieber. Der Tod erfolgt durch zunehmende Erschöpfung oder durch überhand nehmende Depressionszustände am Centralnervensystem.

IV. Prognose und Therapie. Prognose fast immer ungünstig. Behandlung rein symptomatisch und auf Bekämpfung der hervorstechendsten Symptome gerichtet.

2. Entzündlich-haemorrhagische Veränderungen auf der Innenfläche der Dura mater. Pachymeningitis interna haemorrhagica.

I. Anatomische Veränderungen. Die der Pachymeningitis interna haemorrhagica zukommenden anatomischen Veränderungen bilden, soweit niedere Entwicklungsgrade in Betracht kommen, keinen seltenen Befund. Sie stellen sich in ihren Anfangsstadien als mehr oder minder frische Blutaustritte dar, welche der Innenfläche der Dura mater aufliegen und sich mit dem Messer abschaben oder mit der Pincette abheben lassen, ohne mit der Dura fester zusammenzuhängen. In vorgeschritteneren Fällen bilden sie dünne, schleierartige oder spinnengewebförmige Beschläge, welche vielfach von Blutaustritten durchsetzt sind und beim Versuche des Abhebens einen organischen Zusammenhang mit der Dura erkennen lassen, der unter Anderem durch rothgefärbte Fädchen — blutgefüllte Gefässe — vermittelt wird. Aeltere Blutaustritte erscheinen rostbraun oder färben die dünnen Neomembranen diffus gelb und icterisch.

Was den Process in vielen Fällen kennzeichnet, ist der progressive Charakter, seine Neigung zu weiterer Ausbreitung. Hierbei geben die in den Neomembranen enthaltenen zahlreichen Blutgefässe zu neuen Blutaustritten auf der inneren, also auf der der Hirnrinde zugekehrten Fläche Veranlassung und die Extravasate machen wieder eine allmälige Umwandlung in Neomembranen durch. Auf diese Weise kann Schicht auf Schicht abgesetzt werden, so dass man auf Durchschnitten mehr als zwanzig Lamellen über einander gezählt hat.

Besonders hervorzuheben ist, dass nicht selten zwischen den einzelnen Lamellen umfangreichere Blutungen erfolgen, woraus Blutsäcke hervorgehen, welche man seit *Virchow* als Haematoma durae matris zu benennen pflegt. Sie erreichen unter Umständen den Umfang fast einer Faust, selbst darüber und üben auf das Gehirn auf weite Entfernung hin einen mächtigen Druck aus, welcher sich in Abplattung der Windungen, Verengerung der Sulci und Verkleinerung der Ventrikel ausspricht Mitunter hat das Hirn eine tiefe grubige Impression davongetragen, in welcher das Haematom Platz gefunden hat, oder es ist bei einseitigem Haematom die Falx cerebri weit in die andere Hälfte des Schädelraumes hineingedrängt. Die Menge des extravasirten Blutes hat man in manchen Fällen auf mehr als 500 Gramm bestimmt.

Auf Durchschnitten durch den Blutsack wird man häufig wahrnehmen, dass sich zwischen den verschiedenen Lamellen Blutansammlungen von sehr verschiedenem Alter vorfinden, die einen flüssig und frischroth, die anderen geronnen, braunroth, rostfarben. Die Wand dieser cystischen Räume ist bald glatt und erinnert an das Aussehen der Innenfläche von serösen Höhlen, bald zerschlitzt und zerfetzt. In manchen Fällen hat man nicht einen blutigen, sondern einen serösen, einmal auch eiterigen Inhalt *(Weber)* gesehen; auch haben *Rokitansky* und *Förster* Verkalkung beschrieben.

Mitunter kommen Verwachsungen mit der Arachnoidea vor. Letztere und die Pia mater sind zuweilen getrübt und verdickt. Auch hat man vereinzelt gelbe Gehirnerweichung an der comprimirten Stelle und fast immer Anaemie des Gehirnes in Folge von Druck auf die Gefässe gefunden. Zuweilen bricht das Blut durch die Lamellen durch und führt Zertrümmerung der Hirnsubstanz herbei.

Die in Rede stehenden Veränderungen der Dura sind am häufigsten doppelseitig anzutreffen. Bei einseitiger Erkrankung lässt sich eine Häufigkeitsdifferenz zwischen der rechten und linken Seite nicht erkennen. Besonders oft sitzt die Erkrankung auf der Höhe der Scheitelgegend, nahe der Falx cerebri, demnächst auf der Stirnhöhe, weniger häufig in der Nähe des Hinterkopfes. Um Vieles seltener begegnet man den Veränderungen an der Schädelbasis, hier am häufigsten in der mittleren, demnächst in der vorderen Schädelgrube. Zuweilen haben sie so bedeutenden Umfang angenommen, dass sie eine ganze Hirnhälfte, ja! selbst die gesammte Hirnoberfläche umhüllen. *A. Meyer* theilte sogar in seiner Dissertation eine Beobachtung von gleichzeitiger Erkrankung auf der Dura mater cerebralis und auf der D. m. spinalis mit, und mehrfach, namentlich nach Verletzungen, hat man zugleich Pachymeningitis externa und P. interna gefunden.

Die Entstehung einer Pachymeningitis haemorrhagica interna ist vielfach Gegenstand experimenteller und anatomischer Untersuchungen gewesen, ohne dass sich bis auf den heutigen Tag die Ansichten geeinigt hätten. Die älteren Aerzte nahmen an, dass Blutungen auf der Innenfläche der Dura mater das Primäre seien, welche sich späterhin organisirten und in Neomembranen umwandelten. *Heschl* (1855) und vor Allem *Virchow* (1856) suchten dann nachzuweisen, dass sich in Folge einer primären Entzündung auf der Innenfläche der Dura mater ein blutgefässreiches Gewebe bildet, welches secundär durch Bersten der Gefässe zu Blutungen führt. Auch *Kremiansky* (1868) hat dem beigestimmt und das subepitheliale Gewebe der Dura als den Ausgangspunkt der Veränderungen angegeben.

Neuerdings aber macht sich wieder ein Umschwung zu der älteren Anschauung bemerkbar. Von besonderer Wichtigkeit ist eine auf *Leyden's* Veranlassung von *Sperling* ausgeführte Untersuchung, in welcher an Kaninchen gezeigt wurde, dass Injectionen von Blut unter die Dura mater cerebri nach 2—3 Wochen durch Organisation zur Bildung von Neomembranen führen, welche vollkommen denjenigen bei Pachymeningitis haemorrhagica interna des Menschen gleichen. Nur dann, wenn defibrinirtes Blut injicirt wurde, blieb eine Bildung von Neomembranen aus. Wurde die Dura mater durch Lösungen von Kochsalz, Jod oder Essigsäure absichtlich in Entzündung versetzt, so trat zwar unter Umständen Eiterung, niemals aber Blutung ein.

Wir müssen eingestehen, dass uns die Lehre von der Organisation primärer Blutungen bei Pachymeningitis haemorrhagica sehr verlockend erscheint, denn erfahrungsgemäss kommen die Veränderungen häufig unter Umständen zur Ausbildung, welche die Entwicklung kleinerer Blutungen an vielfachen Orten begünstigen.

Der neueste Autor freilich, *Fürstner*, war nicht im Stande, durch seine Beobachtungen die *Heschl-Virchow*'sche Lehre wirksam anzufechten.

Als Quelle der (ev. primären) Blutungen giebt *Huguenin* jene venösen Gefässe an, welche nahe der Falx cerebri von der Hirnoberfläche zu dem Sinus longitudinalis hinziehen. Vielleicht kommen auch die venösen Bahnen in den Pacchioni'schen Granulationen in Betracht. Man hat hier in manchen Fällen Entartung der Gefässe und Ruptur und Thrombenbildung nachweisen können.

So lang man es mit freien Gerinnseln auf der Innenfläche der Dura zu thun hat, findet man in ihnen nichts anderes als rothe und farblose Blutkörperchen, welche in einem feinfädigen Fibrinnetze eingelagert sind. Stellenweise erscheinen die farblosen Blutkörperchen zusammengehäuft, so dass sie Kleckse, Platten und Balken bilden. Das Epithel der anliegenden Dura und Arachnoidea erscheint unverändert und eine organische Verbindung mit diesen beiden Häuten hat nicht stattgefunden. Allmälig schrumpfen, zerfallen und schwinden die rothen Blutkörperchen, während die farblosen Fortsätze treiben, sternförmig werden und sich in Bindegewebskörperchen umwandeln. Es kommt zwischen ihnen ein Gewebe zu liegen, welches sich auf Zusatz von Essigsäure trübt und daher von *Rindfleisch* als schleimartig bezeichnet wird. Damit verliert das Gerinnsel seine einstige Beschaffenheit und nimmt mehr und mehr membranöse Eigenschaften an. An vielen Stellen ordnen sich farblose Blutkörperchen balkenförmig neben und über einander und geben den Grundstock zur Capillarbildung ab. Die Capillaren zeichnen sich stets durch ein auffällig grosses Lumen aus, gehen sehr zahlreiche Verästelungen und Verbindungen ein und sind von ungewöhnlicher Dünnwandigkeit. Vielfach sind an ihnen ampullen- oder rosenkranzartige Erweiterungen bemerkbar. Die Speisung der jungen Gefässe mit Blut geschieht von der Dura, stellenweise auch von der Arachnoidea aus,

indem von diesen Häuten Gefässe in die neugebildeten Membranen eindringen. Schon sehr früh tritt an ihnen eine Neigung zu Blutungen auf, welche *Rindfleisch* sehr ansprechend dadurch erklärt, dass durch Retraction des neugebildeten Bindegewebes ein Theil der Capillaren verschlossen und in den restirenden offenen der Blutdruck übergross wird. Vorausgegangene Blutungen bleiben noch lange Zeit an Pigmentresten (Haematoidin) kenntlich, welche sich bald körnig, bald in rhombischen Tafeln oder in Nadelform, bald als diffuse Imbibition darstellen. *Perls* wies an ihnen Eisenreaction nach (Blaufärbung auf Zusatz von Salzsäure und Ferrocyankalium, augenblickliches Verschwinden der Farbe nach Hinzufügen von Alkalien, Wiedererscheinen bei erneutem Zusatze der beiden zuerst genannten Reagentien). Zur Zeit, in welcher Blutgefässe der Dura oder Arachnoidea in die Neomembranen eindringen, findet selbstverständlich eine innige Verbindung zwischen den Gebilden statt, aber auch jetzt kann man noch auf weiten Strecken unter ihnen das Endothel der Hirnhäute als unversehrt nachweisen, so dass lange Zeit eine diffuse organische Verbindung fehlt.

II. Aetiologie. Pachymeningitis haemorrhagica interna kommt am häufigsten bei Männern und nach *Durand-Fardel* in 77·4% der Sectionen vor. Sie ist vornehmlich eine Krankheit des höheren Lebensalters, namentlich jenseits des fünfzigsten Lebensjahres. Beobachtungen aus der Kindheit sind selten, obschon *Heubner* einen Fall bei einem vier-, *A. Weber* bei einem sechs-, *Moser* bei einem sieben- und neuerdings noch *Ling* bei einem neunmonatlichen Kinde beschrieben haben. Als unmittelbare Ursachen sind zu nennen:

a) Verletzungen, wobei zu betonen ist, dass der Zeitraum zwischen der vorausgegangenen Verletzung und den ersten manifesten Symptomen bis drei Jahre betragen kann.

b) Fortgepflanzte Entzündungen aus der Nachbarschaft, z. B. bei Tuberculose des Felsenbeines und der Schädelknochen überhaupt.

c) Uebermässiger Alkoholgenuss.

Kremiansky und unter *Leyden's* Aufsicht *E. O. O. Neumann* erzeugten bei Hunden durch längere Darreichung grosser Alkoholgaben die der Pachymeningitis interna zukommenden anatomischen Veränderungen. Weniger glücklich war *Ruge* bei seinen Versuchen.

d) Erkrankungen des Gehirnes. Dahin gehören Geschwülste, Erweichungen und vor Allem Atrophie. Daher kein Wunder, dass Pachymeningitis ungewöhnlich häufig bei Geisteskranken vorkommt, am regelmässigsten bei Dementia paralytica.

e) Infectionskrankheiten: Pleuropneumonie, Typhus abdominalis, T. exanthematicus, Febris recurrens, acuter Gelenkrheumatismus, Pocken, Scharlach, Keuchhusten, Pyaemie und Puerperalfieber. Mehrfach ist Syphilis, sowohl erworbene als auch angeborene, als Ursache angegeben worden, z. B. von *Petri* und *Heubner*.

f) Erkrankungen am Respirations- und Circulationsapparat: Lungenschwindsucht, Pleuritis, Pneumothorax, Pericarditis, Herzklappenfehler und Herzmuskelatrophie.

g) Marasmus und Zustände von sogenannter Blutdissolution: Krebscachexie, Morbus Brightii, progressive perniciöse Anaemie, Leukaemie, Haemophilie und Scorbut.

In nicht seltenen Fällen ist eine Ursache nicht nachweisbar.

Man ist bis vor Kurzem geneigt gewesen, die eigentlichen Entstehungsbedingungen für eine Pachymeningitis haemorrhagica interna in arteriellen Fluxionszuständen zu suchen, welche, wie namentlich *Kremiansky* ausführte, mit Vorliebe die Arteria meningea media befallen sollen. Nicht ohne Grund aber hat *Huguenin* das Hauptgewicht auf Veränderungen der Blutgefässe gelegt, welche zu abnormer Brüchigkeit oder Durchlässigkeit (Diapedese) disponiren. Dazu kommt für viele Fälle Stauung (Husten,

Herzkrankheiten), für die Mehrzahl aber Abnahme des Hirnvolumens, Hirnatrophie, hinzu, so dass durch Entstehung eines luftleeren Raumes der Eintritt von Blutungen befördert wird. Während *Kremiansky* beispielsweise für den Einfluss des Alkoholes eine arterielle Fluxion annimmt, sieht *Huguenin* auch hier Hirnatrophie als Hauptursache der Blutungen an.

III. Symptome und Diagnose. Krankhafte Erscheinungen werden in vielen Fällen von Pachymeningitis haemorrhagica interna ganz und gar vermisst. Ausgetretenes Blut und Neomembranen nehmen dann wohl einen zu geringen Umfang ein, als dass sie das Hirn nennenswerth comprimiren und Druckerscheinungen hervorrufen sollten. Zwar ist sehr wahrscheinlich, dass ihnen in vielen Fällen Kopfschmerz seine Entstehung verdankt, denn die Dura mater ist mit Sensibilität begabt, aber wer wollte auch dann, wenn sich der Schmerz dem häufigsten Sitze der Blutungen entsprechend über dem Scheitel oder der Stirn befände, auf ein so vieldeutiges Symptom hin eine Diagnose wagen! *Fürstner* hat neuerdings auf immer wiederkehrende, scheinbar zweckmässige Greifbewegungen aufmerksam gemacht, welche oft bei benommenen Personen, z. B. bei Schwindsüchtigen in der Agone, beobachtet werden, bei welchen die Section eine Pachymeningitis interna ergiebt. Die Patienten fahren immer nur mit einem Arme in der Luft umher, zerren an Bart, Genitalien, Bettdecke u. s. f. *Fürstner* fasst diese Erscheinung als Reiz der motorischen Centren der Hirnrinde durch die Blutung auf.

Treten manifestere Symptome auf, so äussern sich dieselben meist in Erscheinungen von plötzlicher Drucksteigerung im Schädelraum, welche gewöhnlich die Convexität des Hirnes besonders hochgradig zu betreffen pflegt. Selbstverständlich stellen sich diese Symptome nur bei grösseren Blutungen ein, also meist bei Haematombildungen, die ja eben nicht anders als durch Beengung der Hirnmasse Raum für sich gewinnen können.

In der Regel kommt es zu Erscheinungen eines apoplectischen Insultes. Die Kranken stürzen bewusstlos nieder, bleiben Stunden, Tage und selbst Wochen lang comatös oder, falls die Drucksteigerung im Schädelraum übermächtig ist und eine Druckabnahme nicht schnell genug vor sich geht, erfolgt im Coma binnen mehr oder minder längerer Zeit der Tod. Nicht selten schliesst sich an das ausgesprochene Coma ein traumartiger Zustand an. Die Kranken schlafen viel, lassen Harn und Koth unter sich, müssen zum Essen und Trinken geweckt werden, sind unbesinnlich, wissen nicht, wo sie sich befinden, und taumeln beim Gehen wie Schlaftrunkene hin und her. Die Pupillen sind, worauf zuerst *Griesinger* in einer sehr bemerkenswerthen Abhandlung über das Haematom der Dura mater (1862) hingewiesen hat, verengt. Späterhin freilich pflegen sie mittlere Weite darzubieten, sich aber durch Starre und geringe Lichtempfindlichkeit auszuzeichnen. Zuweilen besteht Ungleichheit der Pupillen; die weitere Pupille befindet sich nach *Griesinger* meist auf der dem Herde entgegengesetzten Seite. *Fürstner* fand neuerdings in drei Fällen Stauungspapille, hervorgerufen durch Eindringen von Blut zwischen die Opticusscheiden. Auch wies derselbe Autor auf das Vorkommen von einseitigem Nystagmus hin. Fast immer fehlen Augenmuskellähmungen, welche gerade für Erkrankungen an der Hirnbasis bezeichnend sind. Zu den häufigen Erscheinungen gehören Lähmungen, öfter Paresen als vollkommene Paralysen. Oft sind alle vier Extremitäten betroffen, aber die eine Seite stärker als die andere; auch Facialis und Hypoglossus können an der Lähmung betheiligt sein. Bei ein-

seitigem Haematom befinden sich Blutherd und stärkere Extremitätenlähmung auf entgegengesetzten Seiten, doch hat *Bouillon-Lagrange* (1847) einen Fall von gleichseitiger Lähmung beschrieben, also Blutung und Lähmung auf derselben Seite. Mitunter kommen Reizerscheinungen zum Vorschein, welche sich durch Convulsionen und Contracturen in einzelnen Extremitäten verrathen. Mehrfach wurden Zwangsstellungen an Augen, Kopf und Gesammtkörper beobachtet. Die Kranken waren nach einer bestimmten Richtung gedreht und kehrten in dieselbe immer wieder zurück, sobald sie aus ihr passiv gebracht worden waren. Diagnostisch lässt sich das Symptom nicht verwerthen. Zu den häufigen Symptomen gehören Verlangsamung und Unregelmässigkeit des Pulses. *Fürstner* erwähnt lebhaften Schweissausbruch. Auch sind bedeutende Temperatursteigerungen (bis 41° C.) beschrieben worden.

Die geschilderten Symptome können allmälig rückgängig werden. Es geschieht dies dann, wenn das ergossene Blut zur theilweisen Resorption gelangt und sich das Hirn dem Reste gesteigerten Druckes innerhalb der Schädelkapsel anpasst. Das Leben kann dann noch lange Zeit ziemlich ungestört erhalten bleiben, so in einer durch die Section controlirten Beobachtung von *Hasse* 20 Jahre und in einem von *Textor* (1838) beschriebenen Falle 9 Jahre lang.

An und für sich bedeuten die geschilderten Symptome noch nichts für eine Pachymeningitis haemorrhagica, denn sie sind nichts Anderes als Zeichen eines plötzlich gesteigerten Hirndruckes. Aber die Sache wird schon anders, wenn die Aetiologie gerade auf eine Drucksteigerung durch ein Haematom hinweist, und wenn sich derartige Attaquen im Verlaufe der Zeit mehrmals wiederholen, also auf recidivirende Blutungen deuten. Auf alle Fälle freilich bleibt die Diagnose schwer und oft zweifelhaft genug.

Bei psychopathischen Zuständen können Haematome bestehen und sich umfangreiche Blutungen ereignen, ohne dass etwas von dem eben beschriebenen Symptomenbilde in die Erscheinung tritt. Oft ist Dergleichen nur an einer eigenthümlichen Veränderung des psychischen Verhaltens erkennbar. Excitationszustände machen den Anfang und gehen dann in Coma über.

IV. Prognose. Die Vorhersage ist unter allen Umständen ernst, um so ernster, je stärkere Druckerscheinungen bestehen. Auch ist man nicht im Stande, den Eintritt und die Wiederkehr von Blutungen zu verhindern.

V. Therapie. Bei der Behandlung kommen insofern prophylactische Maassnahmen in Betracht, als übermässiger Alkoholgenuss zu meiden ist, namentlich von Personen, welche schon an und für sich zu Haematom praedisponirt sind. Bei eingetretener Blutung hebt ein Aderlass mitunter auffällig schnell bestehendes Coma, aber man wird ihn nicht bei Geschwächten ausführen Man lege ausserdem eine Eisblase auf den Kopf und gebe Abführmittel, z. B.: Rp. Inf. Sennae composit. 180·0, Natr. sulfur. 20·0. MDS. 3—4 Male täglich 1 Esslöffel. Späterhin kommen Resorbentien, vor Allem Jodkalium (5·0 : 200, 3 Male täglich 1 Esslöffel), in Betracht. Auch die Anwendung des galvanischen Stromes wäre zu versuchen (katalytische, resorbirende Wirkung). Bei Verdacht auf Syphilis verordne man reichlich Jod und Quecksilbereinreibungen (Unguentum Hydrargyri cinereum, 5·0 pro die), ausserdem einen Wolllappen mit grauer Salbe dick bestrichen dauernd auf den geschorenen Schädel. Manche verordnen während der acuten

Periode Blutegel, Vesicantien, Pockensalbe oder reizende Einreibungen an der Stirne oder an den Warzenfortsätzen oder am Nacken.

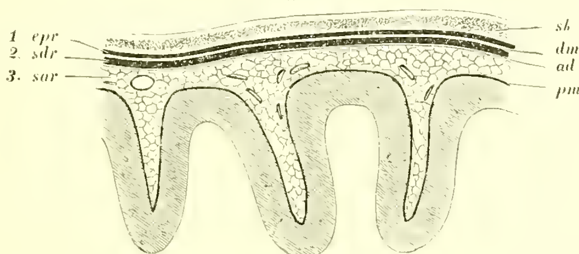
3. Meningeale Blutungen. Apoplexia s. haemorrhagia meningealis.

I. Anatomische Veränderungen. Blutungen können zwischen den Meningen — intermeningeal — oder im Gewebe der einzelnen Meningen selbst gelegen sein. So werden nicht selten bei Erstickten Blutungen im Gewebe der Dura mater angetroffen.

Je nach dem Sitze der intermeningealen Blutungen hat man zwischen epiduralen, subduralen (auch arachnoidealen genannt), subarachnoidealen und subpialen Haemorrhagien zu unterscheiden; oft aber kommen mehrere Formen gleichzeitig nebeneinander vor.

Es dürfte vielleicht um des besseren Verständnisses willen nicht überflüssig sein, wenn die topographischen Verhältnisse der Meningen an einem Längsschnitte durch die Schädelknochen, Meningen und Hirnsubstanz erläutert werden, bei welchem jedoch eine schematische Darstellung zur Anwendung gekommen ist (vergl. Fig. 155). Bekanntlich ist die Dura mater mit der Innenfläche der Schädelknochen auf's Innigste verwachsen, so dass sie deren inneres Periost, Endocranium, vertritt.

Fig. 155.



Längsschnitt durch die Schädelknochen, Meningen und Hirnoberfläche, schematisch. *1. epr* = Epiduralraum. *2. sdr* = Subduralraum (Arachnoidealraum älterer Autoren). *3. sar* = Subarachnoidealraum. *sk* = Schädelknochen. *dm* = Dura mater. *ad* = Arachnoidea mit subarachnoidealem Gewebe. *pm* = Pia mater.

Blutungen zwischen Innenfläche der Schädelknochen und anliegender Aussenfläche der Dura mater heissen epidurale Haemorrhagien. Sie können selbstverständlich nicht anders zu Stande kommen, als wenn das Blut die Dura von den Schädelknochen lostrennt und abhebt, und führen auch den Namen Cephalhaematoma externum (vergl. Fig. 155, *1. epr*).

Zwischen Dura mater und Arachnoidea befindet sich ein capillarer Raum, welchen man neuerdings als Subduralraum zu bezeichnen pflegt (Fig. 155, *2. sdr.*). Er entspricht dem Arachnoidealraume der älteren Autoren. Dass hier Blutungen vorkommen, subdurale Blutungen, ist aus der Besprechung über die Pachymeningitis haemorrhagica interna bekannt.

Zwischen Arachnoidea und Pia kommt ein maschenreiches Gewebe zu liegen (Fig. 155, *3. sar*), in welchem sich unter normalen Verhältnissen die Cerebrospinalflüssigkeit bewegt. Es liegen hier ausserdem die grossen arteriellen und venösen Gefässe des Hirnes, so dass beispielsweise beim Bersten von Aneurysmen an der Hirnbasis gerade hier reichliche Blutungen auftreten. Man benennt dieselben als subarachnoideale Haemorrhagien.

Sind endlich Blutungen an der Oberfläche der Hirnsubstanz vor sich gegangen (intracerebrale Haemorrhagien) und sind selbige bis unter die Pia vorgedrungen, so bilden letztere subpiale Haemorrhagien. Häufig genug freilich wird die Pia durchbrochen und dringt das Blut in den subarachnoidealen Raum ein, zugleich ein Beispiel für eine Combination zweier meningealer Haemorrhagieformen.

Meningeale Blutungen zeigen sehr verschiedene Ausdehnung und Zahl. Bald treten sie multipel auf, weil viele von ihnen knapp den Umfang eines

Stecknadelknopfes erreichen, bald handelt es sich um einen einzigen grossen Bluterguss. Zuweilen ist letzterer so bedeutend, dass er das gesammte Hirn mit einer blutigen Kapsel umhüllt, ja! selbst noch die Ventrikel erfüllt und in dem Rückenmarkscanale bis zum Filum terminale hinabgeflossen ist; in anderen Fällen beschränkt er sich vorwiegend auf eine Hirnhälfte oder gar nur auf die Convexität oder auf die Basis des Gehirnes. Das Aussehen des Blutes schwankt nach dem Alter der Blutung. Ist der Tod sehr schnell dem Eintritte der Haemorrhagie gefolgt, so ist das Blut flüssig oder bildet lockere dunkelrothe Cruormassen, anderenfalls erscheint es mehr oder minder entfärbt, braunroth, rostfarben und von derberer Consistenz. In Fällen, in welchen die Blutung in wiederholten Schüben auftrat, findet man eine Art von Schichtung, wobei gewöhnlich die älteren bräunlichen Massen zu äusserst, die frischeren blutrothen zu innerst zu liegen kommen. Blutungen von geringem Umfange scheinen zur Resorption gelangen zu können, und man führt darauf Pigmentirungen an den Meningen, leichte Verdickungen und Verwachsungen derselben unter einander, sowie der Pia mit der Hirnoberfläche zurück (Folgen entzündlicher Reaction).

Selbstverständlich müssen Blutungen von einigem Umfange auf den Schädelinhalt raumbeschränkend wirken. Dergleichen spricht sich darin aus, dass die Hirnoberfläche unter dem Blutkuchen abgeplattet und zuweilen eingedrückt erscheint, und dass auf Durchschnitten die Hirnrinde blasses Aussehen und vermehrte Consistenz darbietet. Hat die Blutung längere Zeit bestanden, dann pflegt die Hirnoberfläche ödematös zu sein. Oft kommen neben meningealen Blutungen Hirnzertrümmerungen vor, was schon aetiologisch begründet erscheint. In vielen Fällen werden Verletzungen an den weichen und knöchernen Theilen des Schädels bestehen (bei traumatischer Veranlassung); auch wird sich in der Regel an klaffenden oder mit Gerinnseln verlegten Gefässöffnungen die Quelle der Blutung ausfindig machen lassen.

II. Aetiologie. Als Ursachen für meningeale Blutungen sind Verletzungen, Circulationsstörungen und Veränderungen in der Blutmischung zu nennen.

Unter den Verletzungen kommen Schlag, Stoss, Fall, Stich gegen den Kopf und schwere Erschütterungen des Gesammtkörpers in Betracht. Die Blutungen können am Orte der Verletzung oder an gegenübergelegener Stelle auftreten. Bald sind sie mit Verletzungen von Weichtheilen und Schädelknochen verbunden, bald fehlt Dergleichen. In manchen Fällen führt erst die Hand des Chirurgen eine Blutung herbei, z. B. beim Versuch einer Reposition oder Extraction von Knochenfragmenten des Schädels durch Einreissen eines Hirnsinus.

Nicht selten kommen traumatische meningeale Blutungen bei Neugeborenen vor, veranlasst durch überstürzte oder zu langsame Geburt, durch Anlegung der Zange oder durch eine Geburt bei verengtem Becken. Es entstehen hier die Blutungen durch zu starke Verschiebung zwischen den Schädelknochen und Meningen, wobei es zu Zerreissung von Blutgefässen kommt. Auch hat *Charles Leale* eine Beobachtung beschrieben, in welcher Schlag auf den Unterleib zur Zeit der Schwangerschaft bereits ante partum zu einer meningealen Blutung bei einem Kinde geführt zu haben schien.

Circulationsstörungen als Ursachen für meningeale Blutungen finden sich, wie früher bereits erwähnt, bei Sinusthrombose. Auch gehören

hierher solche Fälle, welche sich secundär zu Entzündung der Meningen oder zu intracerebralen Blutungen hinzugesellen. Vor Allem muss hier der umfangreichen Blutungen aus geborstenen Aneurysmen der Hirnarterien an der Basis gedacht werden, am häufigsten aus Aneurysmen der Basilararterie oder der Arteria cerebri media. Nur selten kommen meningeale Blutungen in Folge von Stauung bei Herz- und Lungenkrankheiten vor. Oft finden sie sich bei Krampfzuständen (Tetanus, Trismus, Epilepsie), doch bleibt hier vielfach unentschieden, ob die Blutung secundär entstand oder primär und letzteren Falles erst secundär Krämpfe hervorrief.

Zu den meningealen Blutungen in Folge einer veränderten Blutmischung gehören diejenigen, welche man nicht selten bei Infectionskrankheiten, Leucaemie, Scorbut, Haemophilie, progressiver perniciöser Anaemie, Icterus gravis, Phosphorvergiftung u. s. f. zu sehen bekommt.

III. Symptome und Diagnose. Meningeale Blutungen von geringem Umfange bestehen nicht selten ohne Symptome und werden erst zufällig bei der Section gefunden, — latente Blutungen. Auch grössere Blutungen bleiben bei Neugeborenen häufig symptomenlos, wie *Gerhardt* nicht ohne Grund meint, wegen mangelhafter Ausbildung der motorischen Rindencentren.

In manchen Fällen rufen Blutungen epileptiforme oder tetaniforme Krämpfe hervor, doch ist die Aetiologie von solchen Zuständen eine so ausgedehnte, vor Allem bei Kindern, dass man in der Regel nicht im Stande ist, den vorliegenden Fall gerade auf eine meningeale Blutung zurückzuführen.

Bei Neugeborenen liegen mitunter Meningealblutungen dem Zustande von Asphyxia neonatorum zu Grunde. Die Kleinen athmen gar nicht oder schlecht nach der Geburt, sehen cyanotisch oder bleigrau aus, liegen somnolent da, schreien nicht, verlangen nicht Nahrung und gehen in wenigen Minuten, Stunden oder Tagen zu Grunde. Zuweilen freilich ist das Befinden nach der Geburt noch leidlich gut oder gefahrvolle Zustände machen einer Besserung Platz, aber nach einigen Tagen nach der Geburt stellen sich die eben genannten Symptome ein, welchen die Kranken meist erliegen. Man hat Dergleichen auch als Apoplexia neonatorum beschrieben. Die Erscheinungen erklären sich zum Theil daraus, dass sich erneute und umfangreichere Blutungen einstellen, welche man auch an der stärkeren Spannung der Fontanelle zu vermuthen vermag.

Oft fällt die meningeale Blutung mit dem Symptomenbilde einer intracerebralen Haemorrhagie zusammen, aber man ist nicht im Stande, während des Lebens zu entscheiden, ob letztere für sich oder mit einer meningealen Blutung vereint besteht.

Am reinsten zeigen sich die Erscheinungen meningealer Blutungen beim Bersten von Aneurysmen. Sie äussern sich vornehmlich in den Erscheinungen des acut gesteigerten Druckes in dem Schädelraume, wie wir sie bereits bei Gelegenheit der Pachymeningitis haemorrhagica interna geschildert haben. Die Patienten fallen entweder plötzlich bewusstlos nieder, oder nachdem Vorboten, wie Schwindel, Kopfweh oder Erbrechen, vorausgegangen sind, athmen unregelmässig, haben einen langsamen Puls, enge und meist träge oder gar nicht reagirende Pupillen, lassen Harn und Koth unter sich, sind meist an allen vier Extremitäten gelähmt oder zeigen auch starre Contracturen und gehen schnell zu Grunde (unter 48 von *Lebert*

zusammengestellten Fällen von Aneurysmen 17 Male binnen der ersten zehn Stunden), oder sie kommen aus dem Coma zu sich, sind gelähmt und sterben erst nach einigen Tagen unter zunehmenden Erscheinungen von Hirnlähmung. Ausgesprochene Hemiplegie kommt selten vor, auch wenn die Blutung halbseitigen Sitz hat.

Genesung ist nur bei kleinen Blutungen zu hoffen.

IV. Therapie. Bei epiduralen Blutungen kommt die Trepanation, resp. nach *Krönlein* die doppelte Trepanation und Entfernung des Blutes aus der Schädelkapsel in Betracht, und namentlich *Krönlein* hat über sehr gute Erfolge von dem operativen Verfahren berichten können. Unter anderen Umständen wird die Behandlung meist rein symptomatisch sein müssen: Eisblase auf den Kopf, Excitantien, bei asphyctischen Neugeborenen Anregung der Athmung durch Hautreize oder Faradisirung des Nervus phrenicus und Einflössen von Milch und gutem Wein. Späterhin Resorbentien.

C. Functionelle Hirnkrankheiten.

(Cerebrale Neurosen.)

1. Fallsucht. Epilepsia.

(Morbus caducus s. sacer s. divinus.)

I. Aetiologie. Fallsucht ist eine chronische Krankheit, welche sich in ihrer typischen Form in Anfällen von Bewusstlosigkeit und clonischen Muskelkrämpfen äussert.

Das Leiden kommt sehr häufig vor, doch schwanken die Angaben zwischen 1—6 Epileptikern auf 1000 Personen. Man hat früher gemeint, dass Epilepsie bei Frauen öfter auftrete als bei Männern, aber es wird dem neuerdings mehrfach widersprochen. Nicht ohne Einfluss ist das Lebensalter. Meist bricht die Krankheit zwischen dem 7.—20sten Lebensjahre aus; freilich hat man auch über angeborene Epilepsie berichtet, und vereinzelt sah man sie auch im hohen Greisenalter (jenseits des 70sten Lebensjahres) zum ersten Male in die Erscheinung treten.

Man hat zwischen einer idiopathischen (primären, genuinen) und einer symptomatischen (secundären) Epilepsie zu unterscheiden. Primäre Epilepsie besteht als ein selbstständiges Leiden und als chronische Neurose des Gehirnes, während bei secundärer Epilepsie Veränderungen an bestimmten Stellen des Körpers als Krankheitserreger nachweisbar sind. Zu der secundären Epilepsie rechnen wir auch die sogenannte Reflexepilepsie.

Unter den speciellen Krankheitsursachen für primäre Epilepsie spielt die Heredität eine hervorragende Rolle. In manchen Familien ist Epilepsie als solche erblich, in anderen wechselt sie in den verschiedenen Generationen mit Hysterie, Psychopathie oder mit anderen Neurosen, mit Neuralgie oder Aehnlichem ab. Auch kommt es vor, dass manche Generationen übersprungen und von nervöser Belastung irgend welcher Art ganz frei bleiben.

Man hat behauptet, dass sich namentlich die Epilepsie der Mutter leicht forterbe. Auch von der Lungenschwindsucht hat man geglaubt, dass sie bei den Nachkommen den Ausbruch von Epilepsie begünstige (?). Ferner sollen Ehen unter Blutsverwandten der Entstehung der Krankheit Vorschub leisten.

Bei manchen Kranken handelt es sich weniger um eine nervöse Heredität, als um gewisse andere Schädlichkeiten bei den Erzeugern, welche bei den Nachkommen den Grund für Epilepsie legten. Vor Allem gehört dahin Trunksucht; namentlich sagt man, dass solche Kinder epileptisch würden, welche im Rausche erzeugt seien.

Zuweilen ist Epilepsie die Folge von übermässig starken psychischen Erregungen. So hat man sie durch Schreck, Entsetzen, Trauer aber auch durch übergrosse Freude entstehen gesehen. Auch geistige Ueberanstrengungen sind in manchen Fällen ohne Zweifel Grund der Krankheit.

In seltenen Fällen kommt sogenannter Nachahmungstrieb in Betracht, d. h. Personen wurden epileptisch, nachdem sie das ergreifende Schauspiel eines epileptischen Anfalles freiwillig oder gezwungen gehabt hatten. Auch giebt man an, dass wirkliche Epilepsie bei solchen Personen zur Entwicklung komme, welche mehr oder minder lange Zeit epileptische Zufälle simulirt hatten.

In manchen Fällen wird körperliche Ueberanstrengung als Veranlassung von Epilepsie beschuldigt.

Mitunter hat man die Krankheit im Anschlusse an Infectionskrankheiten auftreten gesehen. In erster Linie muss hier der Syphilis gedacht werden; nicht ohne Grund hat man behauptet, dass man an diese Krankheitsursache allemal dann zu denken habe, wenn sich Epilepsie zum ersten Male jenseits des 30sten Lebensjahres zeigt. Aber auch nach Pleuritis, Pneumonie, Masern, Scharlach, Variola, acutem Gelenkrheumatismus und Scrophulose stellt sich in manchen Fällen Epilepsie ein.

Zuweilen kommen constitutionelle Veränderungen in Betracht. So giebt man von der Rachitis an, dass sie die Entwicklung von Epilepsie begünstige; sicher fallen oft schon sehr früh Epileptiker durch zarten Körperbau und anaemisches Aussehen auf.

Gewissermaassen zu den toxischen Formen der Epilepsie hat man die Epilepsie bei Säufern, keine seltene Erscheinung, zu rechnen, so dass also der Alkoholmissbrauch mittel- und unmittelbare Wirkungen zu entfalten vermag, d. h. direct an den Säufern selbst oder, wie früher erwähnt, indirect an ihren Nachkommen. Nach *Moeli* kommt es auf die verschiedenen Formen des Alkoholes nicht an, doch erkranken Wein- und Biersäufer nur selten an Epilepsie.

Nach *Heimann* soll Cocainmissbrauch zu Epilepsie führen können.

In manchen Fällen sind Verletzungen die Ursache des Leidens, wobei wir jedoch nur solche Dinge im Auge haben, in welchen es sich um diffuse Erschütterungen und moleculäre Veränderungen am Centralnervensystem in Folge von Fall, Schlag, Stoss oder Aehnlichem gegen den Schädel oder die Wirbelsäule handelt.

Verletzungen können aber auch noch in anderer Weise die Entstehung von Epilepsie beeinflussen, und es führt dies auf das wichtige Capitel der Reflexepilepsie und damit der secundären Epilepsie über.

Unter Reflexepilepsie versteht man solche Fälle von Epilepsie, in welchen das Leiden durch krankhafte Veränderungen an

mitunter von dem Centralnervensystem weit abgelegenen Orten angeregt und unterhalten wird. Wenn es sich beispielsweise um Narben mit eingewachsenen Nerven handelt, oder um Geschwülste, welche Nerven comprimiren, so kann sich durch beständige Reizung der letzteren reflectorisch am Centralnervensystem ein erhöhter Reizzustand ausbilden und Epilepsie die Folge davon sein. Aber der gleiche Zustand entwickelt sich auch im Anschlusse an Reizungszustände in anderen Organen. Von den Ohrenärzten ist mehrfach darauf aufmerksam gemacht worden, dass Ansammlungen von Ohrenschmalz, Fremdkörper im Ohre und Entzündungen des Ohres zu Epilepsie zu führen vermögen. *Sommerbrodt* sah Epilepsie bei einem Kranken mit Stimmbandpolyp entstehen und nach Entfernung desselben vorübergehend schwinden. *Fischer* berichtet, dass Epilepsie nach Entfernung eines Nasen-Rachenpolypen schwand, und *Hack*, *Hartmann* und *Löwe* sahen günstige Erfolge von der Behandlung der Nasenschleimhaut bei solchen Personen, welche an einer krankhaften Schwellbarkeit der Nasenschleimhaut litten. *Schwartzkopff* sah Epilepsie in Folge von Erkrankungen der Zähne entstehen und nach Extraction der erkrankten Zähne heilen. Auch hat man nicht ohne Grund Helminthen im Darm, Coprostase und Anfüllung des Darmes mit unverdaulichen Massen mit Epilepsie in Zusammenhang gebracht.

Von grosser Bedeutung sind Pubertätsentwicklung und mannigfache Vorgänge im Geschlechtsleben überhaupt. Bei Vielen tritt die Krankheit zur Zeit der ersten Menstruation auf, Andere werden beim ersten Coitus epileptisch und bleiben es fortan. Manche Frauen erkranken während der Schwangerschaft zum ersten Mal. Auch will man bei Epileptikern vielfach angeborene Phimose beobachtet haben, und sicher ist, dass Onanie der Entstehung des Leidens Vorschub leistet. Freilich behauptet man Gleiches auch von einer übertriebenen geschlechtlichen Enthaltsamkeit.

Zuweilen sah man Epilepsie nach operativen Eingriffen entstehen, so *Mikulicz* in zwei Fällen nach Kropfexstirpation.

Manchmal ist Epilepsie eine Folge von Veränderungen im Schädelraume. Dahin gehören traumatische Absprengung von Knochensplittern mit Anspiessung des Gehirnes, Geschwülste, Erweichungen, Abscesse, Cysticercen im Gehirn und Aehnl. Vielfach handelt es sich hier offenbar um eine directe Reizung der motorischen Rindencentren, — Rindenepilepsie.

Man muss bei der Aetiologie der Epilepsie zweierlei auseinanderhalten, die Ursachen der Krankheitsanlagen und diejenigen für den einzelnen Anfall. Oft lassen sich für Beides Ursachen nicht nachweisen, in anderen Fällen aber wird der einzelne epileptische Zufall durch körperliche oder geistige Aufregungen, oder durch Excesse in Venere et Baccho, durch eine plötzlich gesteigerte Reizung hervorgerufen, z. B. durch Betasten einer Narbe, Coitus u. Aehnl. m.

II. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen, welche einer primären Epilepsie zu Grunde liegen, sind unbekannt; man ist bisher weder im Stande gewesen, anatomisch den Sitz der Krankheit zu bestimmen, noch die feineren Vorgänge am Centralnervensystem anzugeben. Sicherlich ist ein Theil der vermeintlichen ana-

tomischen Veränderungen, welche beobachtet wurden, rein accidenteller Natur. Man hat gefunden:

Asymmetrie im Schädelbaue, Verdickung und Sclerose der Schädelknochen — Exostosenbildungen — Verdickung, Verkalkung, Verknöcherung und Pigmentirung an den Meningen — punktförmige und grössere Blutaustritte an Meningen, Hirn- und Rückenmarkssubstanz, falls der Tod in einem epileptischen Anfalle eintrat (Folgen von Circulationsstockungen) — Verengerung des Foramen occipitale und F. caroticum — Verengerungen und abnorme Communicationen am Circulus Willisii — interstitielle und parenchymatöse Veränderungen an den verschiedensten Stellen des Centralnervensystemes nebst entzündlichen Veränderungen an den Blutgefässen — Erweiterung der Blutgefässe am Boden des vierten Ventrikels — Atrophie des Ammonshornes — Erkrankungen der Glandula pituitaria — Hyperaemie, interstitielle Bindegewebswucherung und Degeneration an den Ganglienzellen des Sympathicus u. s. f.

Bei secundärer Epilepsie bekommt man es je nach Umständen mit Tumoren, Entozoen, Abscessen, Erweichungen oder Aehnl. im Gehirn zu thun.

III. Symptome. Die Erscheinungen der Epilepsie treten unter sehr wechselnden Bildern auf; in dem einen Fall flössen sie selbst starken Gemüthern Grauen und Entsetzen ein, während sie in dem anderen von so leichter und flüchtiger Natur sind, dass man sie kaum für etwas Krankhaftes halten möchte. Dazu kommt ein ausserordentlich grosser Formenreichthum der Symptome.

Wir werden im Folgenden je nach der Intensität und Bedeutung der Symptome zwei Hauptgruppen von Epilepsie unterscheiden und selbige als schwere und leichte Form der Fallsucht bezeichnen, Epilepsia gravis — E. mitis.

Am leichtesten ist die Epilepsia gravis zu erkennen, wenn sie unter dem typischen Bilde in ausgesprochen epileptischen Anfällen auftritt. Dieselben stellen sich entweder urplötzlich ein oder es gehen ihnen gewisse Vorläufer, Prodrome, voraus.

Unter den Prodromen hat man zwei Arten zu unterscheiden, entferntere und unmittelbare. Die ersteren gehen einem epileptischen Anfalle Stunden oder Tage lang voraus, während es sich bei den letzteren oft nur um wenige Secunden handelt.

Die entfernteren Prodrome äussern sich meist in psychischen Veränderungen. Die Kranken werden launenhaft, mürrisch, reizbar, jähzornig, schlaflos oder schlafsüchtig, vergesslich und apathisch, Dinge, welche schwinden, nachdem der epileptische Anfall eingetreten und überstanden ist.

Die unmittelbaren Prodrome werden auch mit dem unzweckmässigen Namen der Aura epileptica belegt. Selbiger verdankt seinen Ursprung der Angabe mancher Kranken, nach welcher sie den Eintritt eines Anfalles daran vorauswüssten, dass sie die Empfindung verspürten, als ob sie von einem Luftzuge angeweht würden. Aber gerade diese Form der Aura ist sehr selten.

Je nach den Gebieten, auf welchen sich die unmittelbaren Prodrome oder die Aura abspielen, hat man vier Arten von Aura unterschieden und diese als Aura sensitiva, A. motoria, A. sensoria und als A. vasomotoria unterschieden.

Bei der Aura sensitiva bekommt man es mit Paraesthesien mannigfaltigster Art zu thun, wie mit Kriebeln, Kälteempfindung, ziehenden Schmerzen, Beklemmungsgefühl in der Herzgegend, Aufsteigen aus dem Magen, Aufstossen, Auftreibung des Leibes, Kollern im Leibe, abnormen Empfindungen an den Geschlechtsorganen und

Aehnl. m. Oft laufen diese Dinge immer in derselben Weise ab, in anderen Fällen aber wechseln sie bei den verschiedenen Anfällen ab.

Bei der Aura motoria stellen sich in den Extremitäten oder im Gesicht Erstarrung, Lähmungen oder Zuckungen in den Muskeln ein. Haben die Erscheinungen in einer Extremität begonnen, so gehen sie mitunter in immer wiederkehrendem Turnus auf die anderen Extremitäten über, bis der epileptische Anfall zum Ausbruch kommt.

Die Aura sensoria äussert sich nicht selten in abnormen Sinnesempfindungen. Manche Kranke klagen über besondere Geschmacksempfindungen, angenehme und unangenehme, andere geben — meist widerwärtige — Geruchsempfindungen an, noch andere verspüren Sausen, Klingeln oder Knallen in den Ohren oder meinen leuchtende und grelle Farben, häufig roth, zu sehen. Zuweilen treten Hallucinationen auf, namentlich Erscheinen von schreckhaften Gestalten, oder es kommt zum Ausbruch von Delirien. Manche Kranke werden dabei gewaltthätig und begehen strafrechtliche Handlungen, von welchen sie nachher nichts wissen, — sogenanntes präepileptisches Irresein. Nur selten geschieht es, dass die Empfindung unsäglichen Wohlgefühles die Patienten überkommt.

Die Aura vasomotoria verräth sich durch Erblassen, Erkalten, späterhin auch durch cyanotische Verfärbung der Haut, verbunden mit dem Gefühl des Eingeschlafenseins und der Vertodtung. Oft machen die Erscheinungen an einer Extremität den Anfang und ziehen sich dann über alle Extremitäten hin. Die meisten Kranken geben rücksichtlich der Verbreitung der Aura an, dass sie sich von der Peripherie gegen das Centrum auszudehnen scheine, aber offenbar ist sie nichts anderes als die Folge von bereits vorhandenen centralen Innervationsstörungen.

Die Dauer der Aura schwankt; meist handelt es sich nur um wenige Secunden oder Minuten. Auch bei demselben Individuum gestaltet sich die zeitliche Länge der Aura bei den einzelnen Anfällen sehr verschieden. Bei vielen Kranken treten epileptische Anfälle bald mit, bald ohne Aura ein. Nicht selten geht sie vorüber, ohne dass ein epileptischer Anfall ausbricht.

Ob eine Aura besteht oder nicht, hat auf die Zahl und Beschaffenheit der epileptischen Anfälle keinen ersichtlichen Einfluss. In manchen Fällen kann man durch kräftige Gegenreize beim Eintritt der Aura den Ausbruch eines epileptischen Anfalles verhindern (Reflexhemmung?), so durch schnelles Umschnüren desjenigen Gliedes, von welchem die Aura ausgeht, durch Verschlucken eines Theelöffels Kochsalzes u. Aehnl. Aber viele Kranke behaupten, dass die künstliche Verhinderung eines epileptischen Anfalles nicht selten für lange Zeit das Gefühl grosser Zerschlagenheit und psychischer Depression zurücklasse, während sie sich nach dem unbehinderten Ausbruche der epileptischen Krämpfe erleichtert und erfrischt fühlten.

Der eigentliche epileptische Anfall beginnt bei vielen Kranken mit einem gellenden markerschütternden Schrei, welcher nicht durch körperliche Schmerzen bedingt zu sein scheint, sondern wohl nur die Folge eines plötzlichen tonischen Krampfes der Inspirationsmuskeln oder der Exspiratoren ist. Fast gleichzeitig fallen

die Kranken bewusstlos zusammen. Es bleibt ihnen keine Zeit, sich während des Niederstürzens zu schirmen und oft kommen dadurch die schwersten Verletzungen zu Stande. Kaum jemals wird man daher bei einem Epileptiker, welcher vielfache Anfälle gehabt hat, Narben am Schädel oder an anderen Orten des Körpers vermissen. Die Bewusstlosigkeit ist vollkommen. Hat man doch beobachtet, dass Personen, welche beim Eintreten eines epileptischen Anfalles in ein Feuer stürzten, an den Gliedern bis auf die Knochen verkohlten, ohne davon das Mindeste zu verspüren. Zu Beginn des Anfalles erscheinen Gesichts- und Hautfarbe leichenblass und die gesammte Musculatur verfällt in tonischen Krampf. Die Augen stehen starr nach oben und innen; die Gesichtszüge sind verzerrt; der Kopf wird stark nach hinten gezogen; Rücken- und Extremitätenmuskeln sind starr contrahirt. Dieses tonische Krampfstadium pflegt die Dauer von 10 bis 15 Secunden nicht zu überschreiten. Es erfolgt alsdann das Stadium der clonischen Muskelkrämpfe, welche dem epileptischen Anfalle den entsetzlichen und grausenhaften Charakter verleiht. Kurz zuvor hat sich meist das Aussehen der Hautfarbe geändert, indem die anfängliche Leichenblässe einer mehr und mehr zunehmenden Cyanose Platz gemacht hat. Während clonische Krämpfe mit mehr oder minder grosser Gewalt auftreten, wird der Körper in allen seinen Fugen gerüttelt und erschüttert. Im Gesicht treten widerliche und schnell wechselnde Verzerrungen und Grimassen auf. Die Augen rollen hin und her. Die Zunge wird zwischen die Zähne geklemmt und wieder zurückgezogen. Es erfolgen dabei nicht selten Verletzungen und Blutungen an der Zunge, welche Narben hinterlassen, die für die Diagnose der Epilepsie sehr wichtig sind. Auch die Schlund- und Kehlkopfmuskulatur nimmt an den clonischen Krämpfen Theil. Der in der Mundhöhle angesammelte Speichel kann nicht verschluckt werden und tritt als weisse, schaumige oder mitunter durch Blut aus den Bisswunden der Zunge blutig gefärbte Masse nach aussen. In Folge von Krampf der Halsmuskeln werden die Jugularvenen comprimirt und kommen unter der Halshaut als fast kleinfingerdicke Stränge zum Vorschein. Oft ist die Stauung so gross, dass es unter den Conjunctiven und unter der Haut der Stirn und des Gesichtes zu mehr oder minder reichlichen und umfangreichen Blutungen kommt. Aber auch an anderen Stellen des Körpers entstehen, wie leicht begreiflich, Circulationsstörungen, welche subcutane Haemorrhagien im Gefolge haben, z. B. unter der Brusthaut. Diese subcutanen Blutergüsse sind namentlich in solchen Fällen für die Diagnose eines überstandenen epileptischen Anfalles wichtig, in welchen die Anfälle während der Nacht kommen und von den Kranken im Schlafe überstanden werden. Folge der Blutstauung ist auch die Protrusio bulbi, welche sich mehr und mehr ausbildet. Die Finger sind meist krampfhaft contrahirt und der Daumen fest in die Hohlhand eingeschlagen. Hat man letzteren mit Gewalt dorsalwärts gestreckt, was übrigens, wenn es mit roher Kraft geschieht, zu Fraktur und Luxation Veranlassung geben kann, so soll er allemal in gestreckter Haltung verharren. Der Kranke arbeitet ununterbrochen und krampfhaft mit Armen und Beinen, rollt und wälzt sich auf dem Boden hin und her und fällt häufig aus dem Bette, wenn man letzteres nicht mit genügend hohen Schutzlehnen hat

versehen lassen. Durch Krampf der Athmungsmuskeln wird die Athmung unregelmässig und gestört; es sind seufzende, klagende und gurgelnde Laute vernehmbar; die Cyanose wächst.

Das Verhalten der Pupillen während eines epileptischen Anfalles schwankt; meist sind die Pupillen stark erweitert. Auf Lichtreiz reagiren sie niemals. Letzteres Verhalten ist namentlich zur Entlarvung von Simulanten wichtig, deren Pupillen sich bei Lichteinfall sofort verengern. Das Reflexvermögen ist in der Regel aufgehoben, doch berichtet unter Anderem *Romberg*, gesehen zu haben, dass bei Berührung der Conjunctiva und Cornea die Augen zusammengekniffen wurden, und dass bei Besprengung mit kaltem Wasser Zuckungen auftraten. Dass die Sensibilität vollkommen aufgehoben ist, wurde bereits erwähnt. Mitunter erfolgt unfreiwilliger Abgang von Harn und Koth; auch wird über Priapismus und Samenentleerung berichtet. Mitunter tritt die Harnentleerung mit ausserordentlich grosser Gewalt ein; so sah *Baumes* bei einem Kinde den Harnstrahl 3 Meter hoch emporspritzen.

Die Körpertemperatur bleibt fast immer unbeeinflusst, höchstens dass man sie um einige Zehntel, bis etwa 38·5° C., ansteigen sieht. Der Puls ist mitunter unregelmässig, auch klein und leer, zuweilen bei heftigen Krämpfen gar nicht zu fühlen.

Oft nehmen die Muskeln beider Körperhälften in ganz gleicher Weise an den clonischen Krämpfen Theil, während in anderen Fällen letztere auf einer Seite stärker ausgebildet sind und sich dieses bei nachfolgenden Anfällen wiederholt oder auch wechselt. Die Kraft der Zuckungen ist mitunter sehr bedeutend. Man hat dabei Abbrechen der Zähne, Luxationen und Fracturen beobachtet, ja! *Shortes* berichtet in einem Falle über Herzruptur, wohl als Folge der immensen Stauung.

Die Dauer der clonischen Krämpfe schwankt von einer halben bis zu fünf Minuten, selten darüber hinaus. Die Laien freilich geben meist Viertelstunden und mehr an, kein Wunder, dass ihnen die Zeit des qualvollen Anblickes so ungewöhnlich lang vorkommt. Gegen Ende des Anfalles bedeckt sich die Haut oft mit reichlichem, meist klebrigem und kühlem Schweiss; häufig stellen sich Kollern im Leib und Aufstossen ein; die Zuckungen werden weniger heftig und erfolgen langsamer; allmälig hat der Sturm ausgetobt und macht der Ruhe Platz. Nur selten hören die Muskelkrämpfe plötzlich auf.

Nicht etwa, dass mit dem Schwinden der Muskelkrämpfe die ganze Scene beendet ist, es reiht sich eine Gruppe von Erscheinungen an, welche man als postepileptisches Stadium benennen kann, so dass also ein ausgebildeter epileptischer Anfall drei Perioden erkennen lässt, die Aura epileptica, die Periode der Krämpfe und die postepileptischen Erscheinungen.

Während sich die Cyanose mehr und mehr verliert, bleiben die Kranken noch einige Zeit schlafend. Viele erwachen mit einem tiefen Seufzer, nicht wissend, was mit ihnen vorgefallen ist. Meist sind sie noch Stunden, ja! mitunter Tage lang, schwer besinnlich, vergesslich, mürrisch, launenhaft, reizbar und erst allmälig kommt das Gefühl des Gesundens und der Erleichterung über sie. Bei Anderen stellen sich Delirien ein. Auch kommt es mitunter zu maniakalischem Wesen und zu Gewaltthätigkeiten: Schlagen, Beissen, Zerstörungswuth,

Mordversuchen, Dingen, von welchen die Kranken, wenn sie vollkommen zum Bewusstsein erwacht sind, gar keine Erinnerung haben. Diese Vorkommnisse sind für den Gerichts- und Irrenarzt von sehr grosser Wichtigkeit und können hier nur angedeutet werden. Mitunter bleiben transitorische Lähmungen zurück. Noch kürzlich behandelte ich einen epileptischen Mann, welcher an häufigen epileptischen Anfällen litt und nach einem derselben eine vollkommene rechtsseitige Hemiplegie und Aphasie zurückbehielt. Am Ende einer Woche gingen aber diese Erscheinungen sehr schnell wieder zurück. Bei einem anderen Manne blieb eine Lähmung zwei Wochen, bei einem dritten drei Wochen lang bestehen, schwand aber dann vollkommen. Auch handelt es sich mitunter nur um Paresen oder Paralysen in einer Extremität.

Huppert hat unter den postepileptischen Symptomen noch auf gewisse Veränderungen im Harn aufmerksam gemacht. Als constant giebt er transitorische Albuminurie an, auch das Vorkommen von hyalinen Nierencylindern und Samenfäden. Von einem regelrechten Auftreten von Eiweiss ist jedoch sicherlich keine Rede; beispielsweise hat *Ebstein* bei 20 Epileptikern niemals Albuminurie beobachtet. Noch weniger zuverlässig erscheint die Angabe über Zucker im Harn. Dagegen hat man mehrfach Polyurie beschrieben. Die Befunde über Vermehrung des Harnstoffes und der Phosphate bedürfen noch genauerer Bestätigung.

Bei manchen Kranken stellen sich epileptische Anfälle nur am Tage, bei anderen nur in der Nacht ein, so dass man zwischen einer Epilepsia diurna und E. nocturna unterschieden hat. Nicht selten aber wechseln sie zu verschiedenen Tageszeiten ab. Vorausgegangene Anfälle in der Nacht erkennt man daran, dass sich Blutaustritte und Zungenwunden gebildet haben, oder dass Harn und Koth in das Bett gegangen sind, oder dass sich die Patienten beim Erwachen auffällig matt und zerschlagen fühlen.

Die Häufigkeit der epileptischen Anfälle unterliegt grossem Wechsel. Bei manchen Kranken gehen Monate und Jahre darüber hin, ehe sich ein Anfall wiederholt, bei anderen liegen freie Intervalle von nur wenigen Tagen, Stunden oder von noch kürzerer Zeit dazwischen. Man hat mitunter während eines einzigen Tages mehr als 100 Anfälle eintreten gesehen, ja! *Delasiauve* zählte bei einem Knaben innerhalb eines Monates 2500 Anfälle. Nicht selten kommen Zeiten, in welchen die Anfälle in kurzen Pausen auf einander folgen, dann erscheinen wieder mehr oder minder lange Zeiträume, in welchen sie ganz ausbleiben. Im Verlaufe von acuten Infectionskrankheiten hat man vielfach Anfälle aufhören, mitunter sogar Epilepsie dauernd schwinden gesehen.

Zuweilen ereignet es sich, dass die Patienten bereits von einem neuen Anfalle ergriffen werden, bevor sie aus dem vorhergehenden völlig erwacht sind. Wenn sich Dergleichen immer und immer wiederholt und Tage lang fortdauert, so hat man dies auch als Status epilepticus bezeichnet. Besonders eingehend sind diese Dinge von französischen Autoren, namentlich von *Bourneville*, beschrieben worden. Es treten dabei nicht selten hohe Temperaturerhebungen bis 42° C. und selbst darüber hinaus auf, unter welchen der Tod erfolgt. In manchen Fällen stellen sich Remissionen und Exacerbationen ein, doch ist der Ausgang in Genesung wohl möglich, wenn auch seltener als derjenige in den Tod. Beiläufig bemerkt, scheint die excessive Temperatursteigerung durch centrale Innervationsstörungen bedingt zu sein.

Unter den Folgen epileptischer Anfälle hat man unmittelbare und mittelbare zu unterscheiden. Bei den ersteren entsteht Tod oder eine andere Schädigung direct durch den Anfall selbst. Der Tod kann eintreten durch Erstickung in Folge von tonischen oder clonischen Krämpfen der Athmungsmuskeln, oder es erfolgt die Erstickung rein zufällig dadurch, dass bei Beginn eines epileptischen Anfalles die Kranken so unglücklich auf Mund und Nase fielen, dass ein Verschluss der Oeffnungen und Luftabschluss entstand, oder der Anfall kam während des Essens, und die Kranken erstickten durch Eindringen von Speise in den Kehlkopf. Zuweilen kommt es im Anschlusse an hochgradige Circulationsstörungen zu Lungenödem oder zu Hirnblutung mit ihren Folgen. Auch wurde bereits gelegentlich erwähnt, dass Herzruptur möglich ist. Zu den Störungen von geringerer Bedeutung gehören Verwundungen und Abschürfungen der Haut, entstanden bei den Erschütterungen und durch das Umherwerfen des Körpers zur Zeit des clonischen Krampfstadiums. Der Möglichkeit von Fracturen, Luxationen und Zahnabbruches wurde bereits im Vorausgehenden gedacht.

Personen, welche längere Zeit an epileptischen Anfällen gelitten haben, ändern häufig ihr körperliches und psychisches Verhalten. Die Gesichtszüge werden stumpf, stupid, mitunter thierisch; die Augen treten glotzend aus den Augenhöhlen; die Lippen erscheinen aufgeworfen; die Nase sieht plump aus u. Aehnl. m. Uebrigens hat man vielfach darauf aufmerksam gemacht, dass sich Epileptiker durch Asymmetrie des Schädels, Verbildungen der Ohrmuschel und ähnliche sogenannte Degenerationszeichen auszeichnen. Am Augenhintergrunde hat man Erweiterungen der Netzhautvenen in Folge von Blutstauung gefunden (bei Eintritt des epileptischen Anfalles ist Anaemie der Netzhaut beobachtet worden), ferner hypertrophische Refractionszustände und Schielen ohne Augenmuskellähmung *(Scheich)*. Die Veränderungen in der psychischen Thätigkeit äussern sich in Gereiztheit oder Launenhaftigkeit; die Gedächtnisskraft nimmt ab, desgleichen die Urtheilsfähigkeit. Kinder können nicht mehr den geringsten Anforderungen in der Schule nachkommen; mehr und mehr bildet sich Blödsinn oder ausgesprochene Psychopathie in anderer Form aus und nicht wenige Kranke beschliessen das Leben in Asylen für Geisteskranke. Mitunter freilich bleiben die Geisteskräfte unverändert; wird doch von hervorragenden geschichtlichen Persönlichkeiten mit mehr oder minder gutem Rechte behauptet, dass sie epileptisch gewesen seien, so von *Cäsar, Mahomet, Carl V.*, *Petrarca*, *Peter dem Grossen, Rousseau, Napoleon I.* u. A. m.

Die Epilepsia mitis tritt unter verschiedener Gestalt auf.

In manchen Fällen beschränken sich die Erscheinungen auf vorübergehende Bewusstseinsstörungen, Dinge, welche die Franzosen treffend mit dem Namen Absence belegen, — Absentia epileptica. Die Patienten erblassen plötzlich, bekommen einen stieren und gläsernen Blick, halten in einem angefangenen Satze an, bleiben beim Gehen stehen oder hören mit Schreiben, Lesen, Clavierspielen, Nähen oder ähnlichen Hantirungen auf, aber meist verschwindet schon nach wenigen Secunden die Gesichtsblässe, die Patienten seufzen tief auf

oder gähnen mehrmals hinter einander, der Körper gewinnt wieder Leben und Bewegung und die Kranken fahren in den unterbrochenen körperlichen und geistigen Beschäftigungen wieder fort. In manchen Fällen freilich stellen sich zunächst Unbesinnlichkeit, Verwirrung und Delirien ein, und erst nach einiger Zeit kommen die Kranken völlig zu sich. Auch kann es sich ereignen, dass sie während der Absence nicht vollkommen ruhig sind, sondern automatisch Bewegungen fortsetzen, ohne nachher davon eine Ahnung zu haben. Derartige Zustände bleiben oft den Patienten selbst lange Zeit verborgen. Vielfach bin ich namentlich in besseren Ständen consultirt worden, wo die Kranken nicht die geringste Ahnung von ihren Zufällen hatten, trotzdem sich dieselben mehrfach während einer einzigen ärztlichen Untersuchung einstellten. Derartige Zustände können im Verlaufe einer Stunde in grosser Zahl eintreten, während sie sich bei Anderen in langen Zwischenräumen zeigen.

Bei manchen Kranken bildet sich kein vollkommenes Schwinden des Bewusstseines, sondern nur eine vorübergehende Benommenheit aus und dem Kranken wird schwindelig, — Vertigo epileptica. Meist gelingt es ihm noch, sich festzuklammern oder sich niederzusetzen; seltener stürzt er zur Erde nieder.

Mitunter äussert sich Epilepsia mitis darin, dass zwar epileptische Anfälle von typischer Form auftreten, sich aber durch geringe Dauer und Ausbildung der Symptome auszeichnen. Es stellen sich nur Zuckungen in einzelnen Muskelgruppen ein, bald nur tonische, bald so unbedeutende clonische, dass die Dinge mehr einem Tremor als einem clonischen Muskelkrampfe ähnlich sehen. Auch giebt man an, dass sich der Anfall allein durch Muskelkrampf verräth, während das Bewusstsein unverändert bleibt. Wir selbst haben Dergleichen nie gesehen; freilich ist oft die Bewusstseinsstörung sehr geringer Art und wird mitunter nur bei sehr genauem Zufragen herausgebracht.

Es giebt manche Kranke, welche nie anders als von Epilepsia mitis betroffen werden. Bei Anderen beginnt die Krankheit in der milden Form, um späterhin in eine Epilepsia gravis überzugehen. Aber auch das Umgekehrte kommt vor. Die schwere Form wandelt sich spontan oder nach Anwendung von bestimmten Heilmitteln in eine milde um. Zuweilen wechseln milde und schwere Erscheinungen regellos mit einander ab, ohne dass man im Stande ist, Ursachen dafür ausfindig zu machen.

Wenn man Epilepsia gravis und Epilepsia mitis als typische Epilepsie zusammenfasst, so kann man ihr eine atypische Form von Epilepsie gegenüberstellen, bei welcher es mitunter sehr schwierig ist, die epileptoide Natur zu erkennen. Es gehören hierhin jene Krankheitszustände, welche *Griesinger* unter dem Namen der epileptoiden Zustände zusammengefasst hat, die man wohl auch nach *Samt*'s Vorschlag epileptische Aequivalente nennt. Oft spielen sich dieselben in der rein psychischen Sphäre ab. Die Kranken haben vorübergehend Hallucinationen und Delirien, reden obscönes Zeug, führen verkehrte Handlungen aus oder werden gewaltthätig. Diese Dinge treten anfallsweise auf und lassen keine Erinnerung zurück,

sobald der Kranke den Anfall überwunden hat. Besonders wichtig sind sie für den Gerichts- und Irrenarzt, denn eine Reihe von Morden und scheinbar unmotivirten gewaltthätigen Handlungen verdankt ihnen den Ursprung. Oft brechen sie plötzlich über den Kranken herein, während ihnen in anderen Fällen Mahner vorausgehen, so dass die Patienten im Stande sind, die Umgebung zu warnen und ihr Schutz anzuempfehlen. In manchen Fällen sind sie mehr motorischer Natur; die Kranken beginnen plötzlich vorwärts zu laufen (Epilepsia procursiva) oder sich im Kreise zu drehen, ohne davon etwas zu wissen. Bei Anderen kommt es zu unmotivirten Schweissausbrüchen u. Aehnl. m.

Die Epilepsia procursiva ist neuerdings namentlich von französischen Aerzten *(Mairet)* studirt worden, die darauf aufmerksam machten, dass das Nachvorwärtsstürzen bald als Aura eines epileptischen Anfalles, bald an Stelle eines Anfalles, bald als postepileptische Erscheinung auftreten kann. Die Patienten laufen mitunter länger als 60 Meter vorwärts, Hindernisse, die sich ihnen in den Weg stellen, zertrümmernd, oder sie kehren wieder zu ihrem Ausgangspunkte zurück. Zuweilen gehen den Laufbewegungen Sprünge und Drehbewegungen voran. Es sollen namentlich Heredität, Alkoholismus und Tuberculosis der Eltern in Betracht kommen. In den bisher bekannt gewordenen vier Sectionen fand man alle Male Sclerose des Gehirnes, die jedoch an keine bestimmte Gegend gebunden war. Brompräparate sollen schädlich wirken (?).

IV. Pathogenese der Epilepsie. Bei einer Krankheit, welche sich in vorübergehenden Anfällen, oft von sehr kurzer Dauer, äussert, wird man als Ursachen derselben auch nur transitorische abnorme Zustände im Gehirne anzunehmen haben. Circulationsstörungen vorübergehender Natur würden selbigen am meisten entsprechen. Wenn man eine Zeit lang darüber geschwankt hat, ob Hyperaemie oder Anaemie des Centralnervensystemes, so hat man sich wohl allgemein in neuerer Zeit für eine Anaemie entschieden; einmal spricht das Erblassen zum Beginne eines epileptischen Anfalles dafür, ausserdem ist es namentlich *Kussmaul & Tenner* auf experimentellem Wege nachzuweisen gelungen, dass durch plötzliche Anaemie des Gehirnes bei Thieren Erscheinungen hervorzurufen sind, welche den epileptischen Anfällen bei Menschen sehr ähneln.

Die Provinzen des Centralnervensystemes, von welchen aus ein epileptischer Anfall ausgelöst wird, sind wohl ohne Frage die motorischen Bezirke auf den Centralwindungen des Grosshirnes. Schon *Hitzig* gelang es, Hunde durch Exstirpation der motorischen Centren auf der Grosshirnrinde epileptisch zu machen, namentlich aber sind *Unverricht* und *P. Rosenbach* auf experimenteller Grundlage dafür eingetreten, dass es sich bei der Epilepsie um Reizungszustände im motorischen Gebiete der Grosshirnrinde handle. *Johannsohn* freilich zeigte neuerdings, dass man bei Hunden durch Reizung mit elektrischen Strömen von sehr verschiedenen Punkten des Grosshirnes und nicht nur von der Grosshirnrinde aus epileptiforme Krämpfe hervorzurufen vermag, jedoch erforderte die Reizung der motorischen Gebiete der Grosshirnrinde die schwächsten Ströme. Auch *Unverricht* hebt hervor, dass von den hinteren Rindengebieten des Hirnes aus epileptische Anfälle ausgelöst werden können.

Früher nahm man an, dass der Sitz der Epilepsie in der Medulla oblongata gelegen sei.

Nothnagel verlegte späterhin das sogenannte Krampfcentrum in den Pons und erklärte das Zustandekommen des epileptischen Anfalles in folgender Weise: Erregung des vasomotorischen Centrums in der Medulla oblongata — Krampf der Hirnarterien, Anaemie des Grosshirnes, Bewusstseinsverlust — daneben Erregung des Krampfcentrums,

allgemeine Convulsionen. Ausser den bereits vorhin genannten Autoren hat auch *Binswanger* mit Recht gegen die Bedeutung des *Nothnagel*'schen Krampfcentrums Stellung genommen.

Die Epilepsie ist, wie bereits angedeutet, vielfach Gegenstand experimenteller Untersuchungen gewesen. *Brown-Séquard* fand, dass namentlich Meerschweinchen leicht epileptisch werden, wenn man ihnen den Ischiadicus oder halbseitig das Rückenmark durchschneidet. *Westphal* erzeugte bei Meerschweinchen dadurch Epilepsie, dass er ihnen kurze Hammerschläge auf den Kopf versetzte. Bei der Autopsie fand man kleine Blutextravasate im verlängerten Marke und im oberen Halsmarke. Beide Autoren beobachteten, dass sich die epileptischen Zufälle erst einige Zeit nach den erwähnten Eingriffen einstellten, dass man die einzelnen Anfälle durch Reizung bestimmter Hautbezirke, sogenannter epileptogener Zonen, willkürlich hervorzurufen vermochte, und dass sich das Leiden auf die Nachkommen überträgt. Neuerdings haben *Unverricht* und *Rosenbach* epileptische Anfälle bei Hunden durch Reizung der Grosshirnrinde erzeugt.

V. Diagnose. Die Erkennung der Epilepsie ist meist leicht, wenn es sich um typische Formen von Epilepsia gravis oder E. mitis handelt, während die atypische Epilepsie mitunter erst spät in ihrer wahren Natur erkannt wird.

Vor Allem muss man sich hüten, jeden epileptiformen Krampfanfall sofort für Epilepsie zu erklären, denn man muss daran festhalten, dass Epilepsie eine chronische und durch die Wiederkehr von Anfällen ausgezeichnete Krankheit ist, bei welcher gröbere und namentlich acut aufgetretene anatomische Veränderungen nicht nachweisbar sind.

Bei der Differentialdiagnose zwischen Epilepsie und Hystero-Epilepsie kommt namentlich in Betracht, dass das Bewusstsein bei Hystero-Epilepsie erhalten oder jedenfalls nicht völlig aufgehoben ist. Daneben werden sich meist bei Hystero-Epilepsie andere hysterische Erscheinungen zeigen. Aber freilich können auch Hysterische epileptisch sein oder es werden.

Nicht selten wird Epilepsie simulirt, z. B. von Militärpflichtigen. Allein Simulanten lassen immer Wunden und Narben an der Zunge oder auf der Haut vermissen, lassen während eines simulirten Anfalles bei Lichteinfall eine Verengerung der Pupillen erkennen, schlagen meist die Daumen, wenn man sie gelöst und extendirt hat, sofort wieder ein und zeigen erhaltene Reflexerregbarkeit. Freilich muss man bei Prüfung der letzteren vorsichtig zu Werke gehen, um den Kranken zu überraschen und unvorbereitet zu treffen. Man lasse ihn beispielsweise mit kaltem Wasser überschütten, während man laut den Auftrag gegeben hat, warmes Wasser herbeizuholen und Aehnl. m.

Ist die Diagnose auf Epilepsie sichergestellt, dann suche man zu ergründen, ob primäre oder secundäre Erkrankung, weil davon die Art der Behandlung abhängt. Für eine directe Erkrankung der Rinde des Gehirnes — Rindenepilepsie, *Jackson*'sche Epilepsie — spricht, wenn die Krampfanfälle immer nur auf eine Extremität beschränkt bleiben, partielle Epilepsie, oder immer an ein und derselben Extremität ihren Anfang nehmen und bei erhaltenem Bewusstsein bestehen.

VI. Prognose. Die Vorhersage ist bei Epilepsie eine ernste. Heilungen gehören eher zur Ausnahme als zur Regel. Ausserdem ist eine definitive Heilung schwer zu erkennen, da mitunter Jahre ver-

gehen und der Kranke als geheilt betrachtet wird, bis ein neuer Anfall den Irrthum aufklärt. Für besonders hartnäckig müssen die hereditären Formen erklärt werden. Begreiflicherweise sind auch solche Fälle prognostisch ernst, in welchen die Anfälle schnell auf einander folgen, schwer und langdauernd sind und mit psychischen Störungen verlaufen.

VII. Therapie. Prophylaxe ist da am Platz, wo es sich um Kinder epileptischer Eltern handelt. Eine Mutter darf ihr Kind nicht stillen, wenn sie selbst epileptisch ist oder aus einer epileptischen oder nervösen Familie stammt. Epileptikern die Ehe zu verbieten, steht ausser der Macht des Arztes, aber auch des Gesetzes. Nur in Schweden ist seit 1857 Epileptikern die Ehe gesetzlich untersagt. Kinder aus Ehen epileptischer Eltern sollen mit besonderer Sorgfalt genährt und gekräftigt werden; auch soll man sie vor körperlicher und geistiger Ueberanstrengung und vor allen plötzlichen psychischen Erregungen bewahren.

Bei der Behandlung der Epilepsie spielt das diaetetische Verhalten eine wichtige Rolle. Bei der Diät sind erregende Getränke (Alkoholica, Kaffee und Thee) zu meiden, ebenso alle schwer verdaulichen Speisen. Es ist für tägliche Leibesöffnung zu sorgen; bei Plethorischen sind Brunnencuren in Carlsbad, Kissingen, Marienbad, Homburg u. s. f. am Platze. Excesse in Baccho et Venere sind streng zu unterlassen. Mit dem Gebrauche von kalten Bädern sei man vorsichtig; sie erregen mitunter zu sehr. Jedenfalls sollten Bäder im Freien nie anders als unter Begleitung genommen werden, damit der Kranken bei etwa eintretendem Anfalle vor Ertrinkungstod bewahrt werden kann. Vortheilhaft sind häufige laue Bäder von 26° R. (halbstündige Dauer, einen Tag um den anderen).

Bei der eigentlichen Behandlung suche man zunächst causalen Verhältnissen Rechnung zu tragen. Bei Syphilis strenge Quecksilber- und Jodbehandlung, bei Darmwürmern Anthelminthica, bei Narben mit eingewachsenen Nerven Excision, ferner Entfernung von Tumoren, Behandlung von Ohrenleiden, Scrophulose, Rachitis, Anaemie u. s. f. Zuweilen hat man bei Frauen die Ovarien entfernt, selbst wenn diese Organe an sich gesund waren, aber gerade die Castration ist häufig ohne nachhaltigen Erfolg geblieben. Dagegen hat man die Trepanation des Schädels mit Erfolg unternommen, wenn es sich um eine traumatische Epilepsie handelte. *v. Bergmann* hat neuerdings die Indicationen für eine operative Behandlung der Epilepsie dahin zusammengefasst, dass man nur bei zweifelloser und zu localisirender Rindenepilepsie die Trepanation vornehmen und bei Reflexepilepsie nur dann Narben exstirpiren sollte, wenn diese Narben bei Reiz sicher epileptische Anfälle auslösten.

Im Uebrigen muss man die Behandlung der Epilepsie als solcher von derjenigen des einzelnen Anfalles trennen.

Zur Behandlung der Epilepsie ist eine Unmenge von Mitteln empfohlen worden, unter welchen wir nach eigener Erfahrung Bromkalium und Radix Artemisiae als am zuverlässigsten erprobt haben.

Man muss das Bromkalium in grossen Gaben, in reichlichen Wassermengen, um den Magen zu schonen, und vor Allem sehr lange

Zeit reichen (Rp. Kalii bromati 50·0, Aq. destillat. q. s. ad 300. MDS. 3 Male täglich 1 Esslöffel). Neuerdings hat *P. Rosenbach* experimentell nachgewiesen, dass Bromkalium im Stande ist, bei Hunden die Erregbarkeit der motorischen Rindencentren herabzusetzen.

Ausser dem Bromkalium sind noch andere Bromsalze gegen Epilepsie empfohlen worden, namentlich Natrium bromatum, Ammonium bromatum, Lithium bromatum und Bromnickel, ja! man sagt letzteren vielfach nach, dass sie besser vertragen würden. *Erlenmeyer* rühmt eine Verbindung von Bromkalium, Bromnatrium und Bromammonium in dem Verhältnisse von 1 : 1 : $^1/_2$. Werden Bromsalze in zu grossen Gaben oder über zu lange Zeit fortgenommen, so stellen sich Intoxicationserscheinungen ein, als welche Bromacne, körperliche Schlaffheit, psychische Unlust, Gedächtnissschwäche, unsichere und zitternde Bewegungen, Schlafsucht und Herzschwäche zu nennen sind. Man muss alsdann die Brommittel für einige Zeit aussetzen.

Manche Menschen haben gegen Brompräparate eine auffällige Idiosyncrasie. So behandelte ich vor einiger Zeit eine 30jährige epileptische Dame, welche nach dem geringsten Gebrauche von Bromkali ausgedehnte Furunculose der Haut bekam, wobei sich die einzelnen Furunkel in tiefe, eiternde und schwer heilende Hautgeschwüre umwandelten, welche man leicht für syphilitische hätte halten können. So oft der Versuch der Bromanwendung gemacht wurde, so oft kam es zu Furunkel- und Geschwürsbildung. Ganz gleiche Erfahrungen erwähnt *Liebermeister* in seinen vortrefflichen Vorlesungen über die Krankheiten des Nervensystems.

In manchen Fällen glauben wir uns überzeugt zu haben, dass die Wirkung des Bromkalium durch Zusatz von Radix Artemisiae erhöht wurde (Rp. Rad. Artemisiae 15·0, Coque cum Aq. destillat. q. s. ad colaturam 250·0, Kalii bromati 50·0. MDS. 3 Male täglich 1 Esslöffel).

Von der Radix Valerianae, vom Extractum Valerianae, von Belladonnapraeparaten, Argentum nitricum, Zink, Kupfer und Gold sahen wir selbst nur selten Erfolg. In Bezug auf die Belladonnapraeparate ist zu bemerken, dass Atropin nach Erfahrungen von *Albertoni* und *Unverricht* die Erregbarkeit der Hirnrinde bei Thieren steigert.

Die Zahl der Behandlungsmethoden gegen Epilepsie ist sehr gross, hat aber theilweise kaum noch historischen Werth. Wir nennen: *a)* Aderlass, Blutegel, Schröpfköpfe. *b)* Haarseil in den Nacken, Fontanelle, Pockensalbe, Derivantien aller Art. *c)* Kaltwassercuren, Fluss- und Seebäder. *d)* Narcotica: Opium, Morphium, Chloroform, Chloralhydrat, Amylenhydrat (2·0, 3—4mal tägl.), Hyoscyamus, Curare, Stramonium, Strychnin, Digitalis. *e)* Nervina: Asa foetida, Castoreum, Arsen, Phosphor und neuerdings Ueberosmiumsäure (osmiumsaures Kalium in Pillen zu 0·001 pro dosi und höchstens bis 0·015 pro die. *Wildermuth*), Antifebrin (0·3—0·5—1·0 3mal tägl. i. P.), Antipyrin (1·0, 3—4mal tägl. i. P.) u. s. f. *f)* Elektricität (galvanischer Strom quer oder schräge durch das Grosshirn, auf das verlängerte Mark oder auf den Sympathicus) hat bisher keine sicheren Erfolge aufzuweisen. *g) Alexander* will Fälle durch Unterbindung der Vertebralarterie geheilt haben. *v. Baracz* berichtet, dass bisher diese Operation 45 Male ausgeführt wurde, und zwar 8mal mit Heilung, 11 mit Besserung, 19 ohne Erfolg, 7 mit unbekanntem Ergebnisse. *h)* Als Volksmittel sind gebrannte Regenwürmer und Trinken des Blutes von einem Enthaupteten (!) zu nennen.

Bei Behandlung eines epileptischen Anfalles erscheint es fraglich, ob es rathsam ist, bei eintretender Aura den Anfall zu unterdrücken, denn viele Kranke geben an, dass sie sich danach

elender als zuvor fühlten und demnächst einen stärkeren Anfall zu erwarten hätten. Im Allgemeinen hat man sich bei einem eingetretenen Anfalle darauf zu beschränken, den Kranken gut zu lagern, vor Verletzungen zu schützen und ihn beim Erwachen an Gewaltthätigkeiten zu hindern.

Eine Compression der Carotiden erscheint zur Abkürzung des epileptischen Anfalles direct widersinnig, Chloroformirung nicht ungefährlich; am rationellsten dürften Einathmungen von Amylnitrit sein, da es die Gefässe erweitert und eine etwaige Hirnanaemie beseitigen könnte.

Zur Bekämpfung eines Status epilepticus sind Inhalationen von Chloroform, Aether und Amylnitrit empfohlen worden.

Mit Recht bricht sich in neuerer Zeit immer mehr die Ansicht Bahn, dass Epileptiker am besten in gut geleiteten Anstalten untergebracht werden, wo sie ständig unter gewissenhafter ärztlicher Controle stehen, von körperlichen und psychischen Excessen bewahrt bleiben und sich am längsten körperlich und psychisch thätig erhalten.

2. Eclampsia.

(Epilepsia acuta.)

I. Aetiologie. Als Eclampsie bezeichnet man acute Anfälle von epileptiformen Krämpfen, welche dieselbe Genese haben wie wahre epileptische Anfälle und durch Reizung der motorischen Rindengebiete des Grosshirnes ausgelöst werden. Es können sehr verschiedene Ursachen den Ausbruch von Eclampsie bedingen. Wir nennen hier toxische Einflüsse und weisen darauf hin, dass im Symptomenbilde der Uraemie und Bleivergiftung Eclampsie beobachtet wird. Aber auch bei Erkrankungen der Hirnhäute und des Hirnes kommt Dergleichen vor. Ueber die Eclampsie der Wöchnerinnen und Schwangeren sind die Lehrbücher der Geburtshilfe nachzusehen.

In hervorragender Weise ist das kindliche Alter zu Eclampsie praedisponirt, wahrscheinlich wegen geringerer Entwicklung der Reflexhemmungsvorrichtungen im Grosshirn *(Soltmann)*, und es soll daher im Folgenden allein auf die Eclampsia infantum Rücksicht genommen werden.

Man begegnet dem Leiden meist bei Säuglingen während des 5. bis 20sten Lebensmonates, während es bei Neugeborenen, sowie bei Kindern jenseits des zweiten Lebensjahres beträchtlich seltener ist.

Auf die Entstehung von Eclampsie ist Heredität nicht ohne Einfluss, denn man beobachtet sie gerade bei Kindern, deren Eltern oder andere Verwandte an etwelchen Neurosen leiden. Gerade unter solchen Umständen kann die Veranlassung für den eclamptischen Anfall so unbedeutender Natur sein, dass er als spontan entstanden imponirt.

In manchen Fällen ist Eclampsie eine Folge von heftigen psychischen Erregungen, beispielsweise von Freude, Schreck, Zorn oder Aehnl.

Am häufigsten entsteht Eclampsie auf reflectorischem Wege, also angeregt durch Reize in der Peripherie. Wir führen als Beispiele an: starken Hautreiz durch schmerzhafte Wunden oder eingespiesste Nadeln, Zahndurchbruch, Entzündungen in der Mund-

höhle, Fremdkörper und Entzündungen im Ohr, heftigen Katarrh der Magen- oder Darmschleimhaut, Reiz durch Faecalstase, Fremdkörper, Würmer, Nieren- und Blasensteine, Polypen auf der Mastdarmschleimhaut u. Dergl. m. Sehr viel seltener als bei Kindern kommt unter genannten Umständen Eclampsie bei Erwachsenen vor, doch hat noch neuerdings *Krause* die Krankengeschichte eines Lohgerbers mitgetheilt, welcher plötzlich an einem eclamptischen Anfalle erkrankte (*Krause* freilich sagt fälschlich epileptisch) und dann dauernd von ähnlichen Zufällen verschont blieb, nachdem der Kranke nach Gebrauch von Bitterwasser eine grosse Zahl von Fliegenlarven mit dem Stuhle entleert hatte.

Auch stellt sich nicht selten Eclampsie bei Fieberzuständen und namentlich bei Infectionskrankheiten aller Art bei Kindern ein.

Mitunter tritt Eclampsie ohne nachweisbare Veranlassung ein, — idiopathische Eclampsie. Nicht selten werden von ihr Kinder mit rachitischen Schädelveränderungen betroffen, vielleicht in Folge von Druck auf das Hirn durch den nachgiebigen Schädel.

II. Anatomische Veränderungen. Specifische anatomische Veränderungen bei Eclampsie sind bisher nicht gefunden worden; als consecutive sind Blutungen in Meningen, Hirn- und Rückenmarksubstanz, vermehrter Liquor cerebro-spinalis u. Aehnl. beschrieben worden.

III. Symptome. Die Erscheinungen der Eclampsie brechen bald urplötzlich herein, z. B. unmittelbar nach einem vorausgegangenen Schreck, bald gehen ihnen Prodrome voraus. Letztere äussern sich in verändertem Wesen (Unruhe, Schreckhaftigkeit, Launenhaftigkeit, Neigung zum Weinen), in unruhigem Schlafe (Aufschreien und Aufschrecken im Schlafe), oder in Störungen des Appetites und der Verdauung. Oft treten in einzelnen Muskelgruppen während des Schlafes leichte Zuckungen ein; die Kinder liegen mit halbgeschlossenen Augen da, knirschen ab und zu mit den Zähnen, lachen im Schlafe, lassen gegen die Gewohnheit Harn und Stuhl unter sich u. Aehnl. m. Dergleichen Zustände werden von den Laien häufig als innerliche Krämpfe bezeichnet.

Bricht ein eclamptischer Anfall aus, so gleicht er in seinem äusseren Verhalten ganz und gar den epileptischen Krämpfen, so dass wir auf die Schilderung im vorhergehenden Abschnitte hinweisen. Seine Dauer kann wenige Minuten, aber auch mehrere Stunden währen. Mitunter bildet sich eine Art von Status eclampticus aus, d. h. das Kind ist noch nicht vollkommen zum Bewusstsein erwacht und schon tritt ein neuer eclamptischer Krampfanfall auf. Unter solchen Umständen steigt nicht selten die Körpertemperatur ähnlich wie beim Status epilepticus sehr hoch an, während sie bei Anfällen von kürzerer Dauer kaum Veränderungen zeigt.

Oft ist es mit einem einzigen Anfalle abgethan, andere Male wiederholen sich Anfälle in mehr oder minder langen Pausen oder bei jedem neu durchbrechenden Zahne.

Der Ausgang kann durch Erstickung in Folge von Stimmritzenverschluss oder durch Störungen der Athmungsbewegungen oder durch Collaps tödtlich sein. In vielen Fällen aber tritt vollkommene Genesung ein. Mitunter bleiben für einige Zeit leichte Paresen zurück; bleibende Lähmungen sind auf Blutungen und Zerstörungen im Gehirne zu beziehen. Auch Fracturen, Luxationen und Zahnabbruch sind in Folge von grosser Gewalt der Muskelkrämpfe beschrieben worden. Mitunter hat man Epilepsie auf Eclampsie folgen gesehen.

IV. Diagnose und Prognose. Die Diagnose ist leicht, die Prognose immer ernst, wenn auch nicht hoffnungslos.

V. Therapie. Die Behandlung hat insofern prophylactisch zu verfahren, als Kinder vor plötzlichen psychischen Erregungen bewahrt und von solchen Müttern nicht gestillt werden sollten, welche aus neuropathischen Familien stammen. Auch kann durch peinlichste Sorgfalt bei der Ernährung des Kindes viel genützt werden.

Um den einzelnen eclamptischen Anfall zu bekämpfen, entblösse man das Kind und befreie es von allen einengenden Kleidern, lasse es in einem geräumigen, leicht verdunkelten und luftigen Zimmer liegen, lagere es mit dem Kopfe tief, gebe ein laues Bad von 28° R. mit kühler Uebergiessung des Kopfes und suche durch ein Klystier mit Essig oder Salz Stuhlgang herbeizuführen. Auch kann man einen Senfteig auf die Brust oder auf die Waden legen lassen. Bei Status eclampticus greife man zu Einathmungen von Chloroform oder von Amylnitrit oder zu Chloralklystieren. Ist der Anfall überwunden, so muss eine causale Behandlung folgen, oder wenn causale Indicationen nicht bestehen, verordne man Bromkalium oder andere Brompraeparate, um die Erregbarkeit der Grosshirnrinde herabzusetzen und einer Wiederkehr von eclamptischen Anfällen vorzubeugen.

3. Veitstanz. Chorea.

(Chorea minor. Chorea St. Viti. Chorea Anglicorum. Sydenham'sche Chorea.)

I. Aetiologie. Bei der Chorea handelt es sich um eine Neurose, deren Sitz aller Wahrscheinlichkeit nach das Grosshirn ist. Die Krankheit äussert sich in Muskelunruhe und in incoordinirten Bewegungen, welche spontan oder als Mitbewegungen bei beabsichtigten Muskelbewegungen auftreten, verbunden mit Veränderungen in der psychischen Sphäre.

Das Leiden ist eine nicht seltene Kinderkrankheit, tritt aber bei Kindern vornehmlich zur Zeit der zweiten Dentition (6.—7. Lebensjahr) oder der Pubertät (11.—15tes Lebensjahr) auf. Bei Erwachsenen kommt es selten vor, relativ am häufigsten noch in der Zeit vom 15.—24sten Lebensjahre. In manchen Fällen freilich stellt es sich erst im Greisenalter ein, Chorea senilis, eine Krankheitsform, welche neuerdings namentlich von *Charcot* studirt und meist als Folge heftiger Gemüthsbewegungen beobachtet wurde.

Manche Autoren berichten über angeborene Chorea, ja! man will sogar bei schwangeren choreatischen Frauen Chorea der Frucht beobachtet haben (?).

Dass bei der Entstehung von Chorea Heredität eine hervorragende Rolle spielt, kann einem ernsten Bedenken nicht unterliegen. Mir selbst sind mehrere Fälle bekannt, in welchen Kinder, Eltern, Seitenverwandte und andere Vorfahren an der Krankheit gelitten hatten. In anderen Familien dagegen kamen nur vereinzelte Fälle von Chorea vor, während dazwischen andere Familienmitglieder an Hysterie, Epilepsie, Psychopathie oder Nervosität erkrankt waren. Jedenfalls lehrt die Erfahrung, dass häufig solche Kinder von Chorea betroffen werden, welche aus nervösen Familien stammen.

In manchen Fällen handelt es sich nicht um eine ererbte, sondern um eine erworbene Praedisposition für Chorea. Ueberanstrengung in der Schule, Aufregungen durch schlechte Lectüre und Erzählungen, schlechte Nahrung, Onanie und Anaemie sind geeignet, Dergleichen hervorzurufen, so dass dann häufig geringe Anlässe genügen, um Chorea zu erzeugen. Zuweilen sah man Chorea bei progressiver perniciöser Anaemie auftreten.

Als unmittelbare Veranlassungen sind zunächst starke psychische Aufregungen zu nennen, wie Freude, Trauer und vor Allem Schreck.

Ich sah bei einem Kinde Chorea entstehen, unmittelbar, nachdem es von einem Neufundländer in friedfertigster Absicht angesprungen worden war; man hatte freilich vordem durch Erzählungen das Kind mit schwarzen Hunden geängstigt. Aus der grossen Erfahrung von *v. Frerichs* ist mir ein Beispiel bekannt, in welchem Chorea bei einem Kinde auftrat, welches mit Entsetzen aus einem Schlupfwinkel der Ermordung seiner Eltern zuschauen musste.

In manchen (selteneren) Fällen wird die Krankheit mit Verletzungen in Zusammenhang gebracht, beispielsweise mit einem Falle auf den Kopf oder auf den Rücken u. Aehnl. m.

Zuweilen entsteht Chorea auf reflectorischem Wege. *Borelli* beschrieb eine Beobachtung von Chorea, welche zur Heilung kam, als man ein Neurom von einem Armnerven entfernt hatte. *Litten* theilte aus der *v. Frerichs*'schen Klinik eine Beobachtung mit, in welcher sich zu Wirbelcaries mit Erweichung des Halsmarkes Chorea hinzugesellt hatte. Auch hat man neuerdings auf das Vorkommen von Schmerzpunkten an peripheren Nerven hingewiesen, deren Behandlung schnell Heilung und Besserung brachte, so dass man an eine Neuritis und an eine von ihr abhängige Chorea denken könnte. *Wood* sah halbseitige Chorea nach einer Beinamputation entstehen. Bei Kindern werden mit recht Faecalstasen und Darmwürmer als Ursache für Chorea angesehen. Viele lächeln über solche Annahmen, weil sie es nicht beobachtet haben, wie überraschend schnell mitunter die choreatischen Symptome aufhören, sobald der Darm durch Abführmittel oder Anthelminthica seines reizenden Inhaltes entledigt ist. Auch Zahnreiz bei Dentition oder defecten Zähnen kann Chorea hervorrufen. Mehrfach hat man bei Kindern Chorea in Folge von Phimose beobachtet und nach geheilter Phimose bald schwinden gesehen.

Zu der auf reflectorischem Wege entstandenen Chorea dürfte auch die Chorea der Schwangeren gehören, bei welcher der Reiz von der Innenfläche des Uterus ausgeht. Sie erscheint meist bei Erstgebärenden, namentlich wenn dieselben schon früher an Anaemie, Nervosität oder gar an Chorea selbst gelitten hatten. Gewöhnlich zeigt sie sich nicht vor Ablauf des zweiten Schwangerschaftsmonates;

in der zweiten Hälfte der Gravidität ist ihr Auftreten selten. In der Regel zeichnet sie sich durch grosse Intensität der Symptome aus, veranlasst Abort und hört meist erst auf, wenn die Geburt stattgefunden hat. Dann aber kann das Ende ziemlich plötzlich auftreten. Zuweilen werden auch die nächsten Schwangerschaften von Chorea begleitet. So berichtet *Lawson Tait* über eine Frau, welche in vier auf einander folgenden Schwangerschaften Chorea bekam und daran trotz eintretendem Abortus in der vierten zu Grunde ging. Chorea der Schwangeren führt nicht zu selten zum Tode.

Von manchen älteren Autoren wird auch die häufige Verbindung zwischen Chorea und Herzkrankheiten auf reflectorischem Wege erklärt, indem das vergrösserte Herz den Phrenicus mechanisch reizen sollte. Diese Anschauung will uns durchaus plausibel vorkommen. Andere aber finden den Zusammenhang zwischen Herzkrankheiten und Chorea in capillären Embolien in den Hirnarterien (?).

Dass sich Chorea an Herzkrankheiten, vor Allem an Klappenerkrankungen, meist an Mitralklappeninsufficienz, seltener an Pericarditis oder Herzmuskelleiden, oder auch an Morbus Basedowii anschliesst, können auch wir nach zahlreichen eigenen Erfahrungen bestätigen. Freilich haben französische Autoren diesen Zusammenhang sehr übertrieben, indem sie jedes systolische Geräusch, welches sich bei den anaemischen Kranken so ausserordentlich häufig findet, auf eine Insufficienz der Mitralklappe bezogen.

Zuweilen schliesst sich Chorea an überstandene Infectionskrankheiten an oder sie tritt sogar auf der Höhe der Krankheit auf. Dahin gehören Pneumonie, Abdominaltyphus, Cholera, Diphtherie, Pertussis, Intermittens, Gonorrhoe, Septicaemie, Variola, Morbilli, Scarlatina und vor Allem acuter Gelenkrheumatismus. *Litten* betont, dass ein Theil der aufgeführten Infectionskrankheiten vielfach erst dann zu Chorea führt, wenn sich zuvor eine complicirende Gelenkentzündung eingestellt hat, so dass letztere gewissermaassen ein Bindeglied zwischen der primären Infectionskrankheit und der Chorea darstellt. Auch bei Syphilis bekommt man zuweilen gleichzeitig mit dem Auftreten der sogenannten secundären Erscheinungen Chorea zu Gesicht (sehr selten).

Ueber den Zusammenhang von Infectionskrankheiten und Chorea ist man im Unklaren. Von jeher ist namentlich das häufige Auftreten von Chorea nach Gelenkrheumatismus besprochen worden, welches von französischen Aerzten freilich entschieden übertrieben worden ist. Unter 48 Beobachtungen von Chorea nach Gelenkrheumatismus bei Erwachsenen, welche *Litten* sammelte, kamen 70 Procente auf das weibliche Geschlecht. Viele unter diesen hatten bereits in der Kindheit an Chorea gelitten und erkrankten immer wieder an Chorea, wenn ein Recidiv des Gelenkrheumatismus aufgetreten war. Die ersten Erscheinungen pflegten sich zwischen dem vierten bis vierzehnten Tage nach Beginn der Gelenkerkrankung einzustellen. *Brieger* beobachtete, dass in einem Falle mehrfach Erscheinungen von Gelenkrheumatismus und Chorea einander abwechselten, und ganz Gleiches habe ich bei einem Kinde auf meiner Klinik gesehen.

Roger behauptet, dass die Noxe für Gelenkrheumatismus und Chorea identisch sei, doch ist damit wenig gewonnen, da man für beide Krankheiten die Noxe nicht kennt. Auch *P. Koch* hat sich neuerdings in ähnlichem Sinne vernehmen lassen.

Demme beschrieb kürzlich eine Beobachtung von toxischer Chorea, bei einem Knaben nach Jodoformanwendung entstanden.

Bei Kindern kommt noch ein aetiologisches Moment hinzu, welches man als Nachahmungstrieb bezeichnet, d. h. Kinder, welche Choreatische sehen und mit ihnen in näherer Beziehung bleiben, fangen häufig allmälig an, gleichfalls choreatische Bewegungen zu machen. Daraus erklärt sich das gehäufte Vorkommen von Chorea in Pensionaten, Schulen und nach manchen Autoren auch in Klöstern.

Zuweilen kommt ein epidemisches Auftreten der Krankheit vor. Beispielsweise berichtet *Steiner* von einer Epidemie in Prag, welche er in den Monaten Februar und März beobachtete.

Vielleicht sind daran klimatische Einflüsse Schuld. Jedenfalls stimmen die Angaben vielfach darin überein, dass Chorea am häufigsten in den Herbst- und Wintermonaten zum Ausbruche kommt und namentlich dann, wenn besonders schroffe Temperatur- und Witterungswechsel stattgefunden haben.

Hervorzuheben ist der Einfluss des Geschlechtes. Stets erkranken mehr Mädchen als Knaben, durchschnittlich ist das Verhältniss etwa 2 : 1.

Die Angaben über die geographische Verbreitung der Chorea schwanken und bedürfen genauerer Untersuchung. Man hat behauptet, dass die Krankheit in den Tropen nicht vorkomme, doch wird dem von *A. Hirsch* widersprochen; auch soll sie in südlichen Ländern selten sein, um so häufiger aber in feuchten Gegenden und an Küstenorten vorkommen.

II. Symptome. Nur selten stellen sich die Erscheinungen von Chorea urplötzlich ein, am ehesten hat man das nach Schreck oder anderen psychischen Erregungen zu erwarten, in der Regel gehen ihnen Tage oder Wochen lang Prodrome voraus. Selbige äussern sich in ungewöhnlicher Reizbarkeit, Launenhaftigkeit, Verstimmung, Apathie, Unlust zu körperlicher und geistiger Thätigkeit, Gedächtnissschwäche, in Appetitmangel, Stuhlunregelmässigkeit, unruhigem Schlafe, blassem Aussehen, oft auch in springenden Schmerzen in Wirbelsäule, Extremitäten oder Gelenken, in Kopfschmerz, Kopfdruck, Eingenommensein, häufigem Schwindel u. Aehnl. m. Die Angehörigen wissen meist, es ist mit dem Kinde nicht recht in Ordnung, aber worum es sich handelt, bleibt ihnen zunächst unbekannt.

Allmälig fallen die Kranken durch Ungeschick auf. Beim Nähen und Clavierspiel wollen die Finger nicht gehorchen, und es kommen häufig grobe Fehler vor, wie man sie vordem gar nicht gewohnt war; beim Essen und Trinken verschütten die Kinder leicht; beim Sitzen fahren sie ruckweise auf dem Stuhle hin und her; sie vermögen auch nicht still zu stehen u. Aehnl. m. So lang die Bewegungsstörungen nicht sehr bedeutend ausgesprochen sind, werden die krankhaften Erscheinungen von Laien nicht selten falsch gedeutet und für Ungezogenheit oder für üble Angewohnheit ausgelegt, wesshalb manches Kind ungerecht harte Worte oder strengere Strafen empfängt.

Aber bald wird es auch dem Laien klar, dass man es mit etwas Krankhaftem zu thun hat, und man wendet sich an den Arzt. Das Leiden ist so volksthümlich und so allgemein bekannt, dass, wenn es genügend deutlich ausgesprochen ist, die Angehörigen in der Regel mit der richtigen Diagnose vor den Arzt treten. In der That sind die Symptome nicht gut zu missdeuten.

Am Arme treten unmotivirt Pronation und Supination, Beugung und Streckung der Finger und Zuckungen in der Schulter auf. Bald stellen sich diese Dinge in der einen, bald in der anderen Extremität ein. Wird der Kranke aufgefordert, langsam die Hand zu reichen, einen Gegenstand zu erfassen, eine Nadel einzufädeln oder durch ein vorgestochenes Loch eine Nadel hindurchzuführen, so treten allerhand Curven- und Zickzackbewegungen auf, welche das Gesetz vereiteln, nach welchem zweckmässige coordinirte Bewegungen stets den kürzesten Weg verfolgen, d. h. gradlinig von Statten gehen. Engländer und Franzosen haben daher den Zustand nicht unpassend als Insanity of muscles oder Folie musculaire benannt, vielleicht kann man dafür den Ausdruck Muskeldelirium gebrauchen. In vorgeschrittenen Fällen werden die Arme ruckweise stark hin- und hergeschleudert und die Kranken sind unfähig, sich zu kleiden, sich zu nähren oder

Fig. 156.

Schrift eines 13jährigen, an Chorea in Folge von Zahncaries leidenden Knaben, auf der Höhe der Krankheit. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

andere Bedürfnisse des alltäglichen Lebens selbst auszuüben. Hervorgehoben sei, dass mitunter auch in vorgeschrittenen Fällen von Chorea das Schreibevermögen ungewöhnlich gering gestört ist, während in anderen freilich die Schriftzüge wesentlich verändert erscheinen (vergl. Fig. 156 und 157), ja! bei einigen meiner Kranken war Schreiben überhaupt unmöglich.

An den Beinen sind häufig ganz entsprechende Bewegungen wie an den Armen bemerkbar. Dieselben können so lebhaft sein, dass sich die Patienten nicht selbstständig auf den Füssen zu halten vermögen, und dass im Verein mit ähnlichen Zuckungen in den Rumpfmuskeln die Gefahr auftritt, dass die Kranken aus dem Bette herausgeschleudert werden. Unter solchen Umständen ist es dringend geboten, ihnen eine mit seitlichen Schutzvorrichtungen versehene Lagerstätte anzuweisen.

Beim Gehen machen sich oft so lebhafte Zickzackbewegungen bemerkbar, dass man den Gang mit demjenigen von Schlittschuhläufern verglichen hat.

Bei starker Betheiligung der Thoraxmusculatur kann es geschehen, dass sich bedeutende Athmungsnoth ausbildet, dass die Kranken cyanotisch aussehen und der Erstickungsgefahr ausgesetzt sind.

Im Gesicht wird Grimassenschneiden bemerkbar. Die Kranken runzeln unmotivirt die Stirn, rollen die Augen, schnüffeln mit der Nase, verzerren die Wangen und zeigen unruhige Bewegungen in der Zungenmusculatur, so dass es zuweilen zu Schnalzbewegungen kommt. Dass darunter Sprachbildung, Kau- und Schluckbewegungen leiden, bedarf keiner genaueren Auseinandersetzung. Die Sprache ist oft ganz unverständlich. Zuweilen hat man so heftige Bewegungen in den Kiefermuskeln beobachtet, dass die Zähne an ihrem Halse abbrachen; auch kommen nicht selten Verletzungen an der Zunge und Wangenschleimhaut vor.

Nimmt man eine laryngoskopische Untersuchung vor, so erkennt man, dass häufig auch die Stimmbänder an den choreatischen Bewegungen betheiligt sind, Dinge, welche gleichfalls im Stande sind, Sprechen und Athmen zu beeinträchtigen.

Fig. 157.

Mögen Wünsche für dein Glück
Tausendfach erscheinen,

Dasselbe nach eingetretener Heilung.

Trotzdem häufig das Muskelspiel fast ohne Unterbrechung von Statten geht, so wird Ermüdungsgefühl kaum jemals angegeben, vielleicht weil die Muskelaction nicht sehr energisch ist. Während des Schlafes hört die Muskelunruhe auf, nur werden die Kranken durch dieselbe am Einschlafen behindert. Auch klagen sie häufig über kurzen und von schweren Träumen unterbrochenen Schlaf. Während des Träumens hat man wieder choreatische Bewegungen auftreten gesehen. Auch während des künstlichen Schlafes durch Chloroform oder Chloralhydrat gewinnen die Muskeln ihre Ruhe wieder.

Gewöhnlich zeigen sich bei Beginn der Erkrankung die beschriebenen choreatischen Bewegungen nicht an der ganzen willkürlichen Musculatur zu gleicher Zeit. Oft fangen sie an einer Extremität, am häufigsten in einem Oberarme an, dehnen sich dann auf den entsprechenden Unterarm, darauf auf die Extremitäten der anderen Seite und auch auf das Gesicht aus. Zuweilen bleiben sie dauernd nur auf eine Extremität beschränkt, oder sie treten halbseitig auf, Hemichorea s. Chorea dimidiata, sehr selten begegnet man der gekreuzten Form: obere Extremität auf der einen, untere auf der anderen Körperhälfte. Die linke Körperseite zeigt eine entschiedene Bevorzugung, und auch bei allgemeiner Chorea sind mitunter die Bewegungen linkerseits intensiver als rechts.

Starke psychische und körperliche Erregungen steigern häufig die choreatischen Bewegungen. Bei tiefer Inspiration sollen sie nach

Watson geringer werden und selbst pausiren. Auch findet mitunter ein lebhafter Gegensatz während des Sitzens und Liegens statt. Von Manchen wird Steigerung der Erscheinungen nach der Mahlzeit angegeben.

Blase, Mastdarm und Herz bleiben immer frei; zwar berichten manche Autoren über Chorea des Herzens, aber mit Recht wird die Richtigkeit dieser Angabe bezweifelt.

Die elektrische Erregbarkeit der Nerven wird von zuverlässigen Autoren als unverändert angegeben, doch liegen Mittheilungen vor, nach welchen sie mitunter erhöht gewesen sein soll, aber nur in frischen Fällen.

Sensible Störungen fehlen häufig gänzlich. Man hat früher auf schmerzhafte Druckpunkte grosses Gewicht gelegt, welche sich an den peripheren Nerven, an den Dorn- und Querfortsätzen der Wirbelsäule, namentlich in ihrem Halstheile, und selbst am Schädel finden, aber der vielerfahrene und in seinen Schilderungen so treue *Hasse* hat ganz sicher Recht, wenn er diese Dinge als seltene Vorkommnisse bezeichnet. *Rosenbach* und *Seiffert* fanden Schmerzpunkte an peripheren Nerven bei Prüfung mit dem elektrischen Strome, von deren elektrischer Behandlung sie einen schnellen günstigen Erfolg beobachteten.

Marie behauptet neuerdings, dass bei Chorea sehr regelmässig Zeichen von Ovarie vorhanden seien, d. h. ausgesprochener Druckschmerz bei Mädchen in der Ovarialgegend, bei Knaben des Hodens und Samenstranges. Dabei hatte die Ovarie auf derjenigen Seite ihren Sitz, auf welcher die choreatischen Bewegungen den Anfang genommen hatten. Ich selbst sah bei einem sehr grossen Material niemals dergleichen.

Fast ohne Ausnahme leidet bei Chorea das psychische Verhalten, bei dem Einen mehr, bei dem Anderen weniger. Es bleibt nicht nur bei Vergesslichkeit, übler Laune und Gereiztheit, die Mehrzahl der Kranken lässt ernstere psychische Veränderungen erkennen, namentlich unmotivirtes Lachen und Weinen und läppisches Benehmen. Bei Manchen entwickelt sich Blödsinn und Manie, wie ich letzteres vor einiger Zeit bei einem 23jährigen Erwachsenen sah, welcher während eines acuten Gelenkrheumatismus Chorea erworben hatte. Ueberhaupt stellen sich ernstere psychopathische Zustände häufiger bei Erwachsenen ein.

Die Patienten verfallen oft schneller Blässe und Abmagerung. Kein Wunder, dass man über dem Bulbus der Halsvenen Nonnengeräusch und über den Herzklappen mehr oder minder deutlich accidentelle systolische Herzgeräusche zu hören bekommt. Auch tritt mitunter leichte Dilatation des rechten Ventrikels (grosse Herzdämpfung überragt den rechten Sternalrand) und bei erregter Herzaction Verstärkung des zweiten Pulmonaltones ein. Man muss demnach öfter untersuchen, wenn man sicher sein will, ob accidentelles, ob organisches Herzgeräusch.

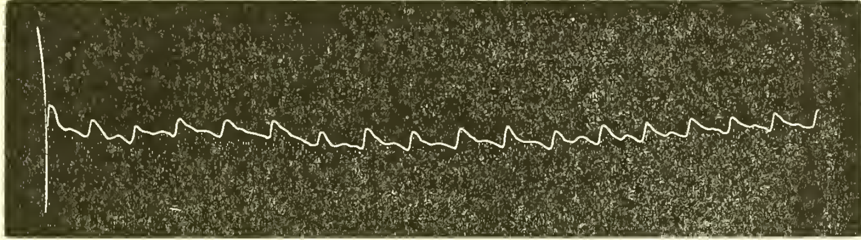
Oft kommt eine Art von Pseudopulsirregularität vor, indem es nicht gelingt, beim Eintritte von choreatischen Bewegungen den Radialpuls deutlich zu fühlen. Vielfach habe ich die Beschaffenheit des Pulses sphygmographisch verfolgt und verweise zum Exempel auf Figur 158 und 159. Die Pulscurve von Fig. 158 bezieht sich auf die Zeit der Höhe der Krankheit, während die Curve in Fig. 159 erst nach vollkommener Genesung gewonnen wurde. Man ersieht, dass

zur Zeit der Krankheit der Puls niedriger und der Blutdruck geringer ist (ausgesprochene Rückstosselevation und Mangel an Elasticitätselevationen).

Die Körpertemperatur bleibt unverändert; bei halbseitiger Chorea findet zuweilen eine leichte Temperaturerhöhung auf der choreatischen Seite statt.

Die Dauer der Krankheit zieht sich unter günstigen Umständen 4—12 Wochen hin. Fälle mit kürzerem Verlaufe sind selten, häufiger schon solche mit längerem. Zuweilen sah man die Symptome

Fig. 158.

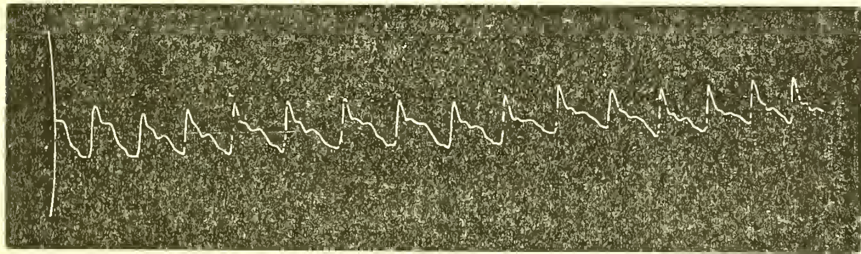


Pulscurve von einem an Chorea und Insufficienz und Stenose der Mitralis leidenden 12jährigen Mädchen. Auf der Höhe der Krankheit. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

schwinden, wenn acute Infectionskrankheiten, wie Masern, Scharlach, Diphtherie oder Pneumonie, intercurrirten, aber mitunter traten sie von Neuem auf, wenn die genannten Krankheiten gehoben waren. Die krankhaften Erscheinungen gleichen sich gewöhnlich allmälig aus; plötzliches Aufhören bekommt man meist nur dann zu sehen, wenn nachweisbare Schädlichkeiten schnell und plötzlich entfernt wurden, z. B. nach dem Abgange von Würmern, nach Zahnextraction, nach der Geburt u. Aehnl.

Die Krankheit hat eine ausgesprochene Neigung, Recidive zu machen. Man kennt Fälle, in welchen deren mehr als 15 im Verlaufe

Fig. 159.



Dasselbe, zur Zeit der Genesung.

von Jahren eintraten. Nach *See* ist die Gefahr zu Recidiven um so grösser, wenn sich das Leiden über den 69sten Tag hingezogen hat.

Fast immer nimmt Chorea spontan und unberührt gelassen einen gutartigen Ausgang. Selten führt sie zum Tode, welcher dann unter vermehrter Intensität der choreatischen Bewegungen ziemlich plötzlich durch Collaps zu erfolgen pflegt. Auch kommt es im Ganzen selten vor, dass die Krankheit chronisch wird oder gar Zeit des Lebens bestehen bleibt. Zuweilen hat man Lähmungen und Atrophie der

Muskeln als Nachkrankheiten angegeben. In vereinzelten Fällen blieben die Kranken dauernd geisteskrank.

An Complicationen ist Chorea nicht besonders arm. Mitunter hat man schmerzhafte Schwellungen an den Gelenken beobachtet, welche nicht etwa der Chorea vorausgingen, sondern sich erst nachträglich entwickelten. *Scheele* beobachtete in einem Falle Rheumatismus nodosus; es kam an verschiedenen Sehnen und Sehnenscheiden zur schmerzhaften Knotenbildung. *Scheele* konnte aus der Litteratur 10 ähnliche Beobachtungen ausfindig machen. Von manchen Autoren wird die Entwicklung von Herzklappenfehlern als Folge von Chorea angegeben. *Hadden* beschrieb in drei Fällen Aphasie bei rechtsseitiger Hemichorea. Mehrfach sind transitorische Lähmungen beschrieben worden. Bei einer kleinen Patientin der Züricher Klinik trat neben Paraparese Dysurie ein, welche späterhin einer Incontinentia vesicae Platz machte. Die Krankheit zeichnete sich hier durch eine sehr lange Dauer von über 7 Monaten aus, doch erfolgte schliesslich vollkommene Heilung. Bei einer anderen Kranken von mir, einem 17jährigen Mädchen, bildete sich deutliche Atrophie in den Muskeln des linken Armes und Beines aus, welche gerade der Sitz der choreatischen Bewegungen gewesen waren. Langsame Heilung unter dem Gebrauche der Elektricität. Vereinzelt sah man hysterische Zufälle auftreten. So hatte eine 11jährige Patientin von mir wiederholendlich hysterische Stummheit, die 1—2 Wochen anhielt. Auch von Rumination hat man Choreatische betroffen gesehen. *Escherich* beschrieb Bildung von Flecken mit weissen Haaren auf dem Kopf als trophische Veränderungen.

Die Pupillen sind oft auffällig weit und reagiren träge auf Lichtreiz. Bei Hemichorea beobachtete *E. Remak* mehrfach Erweiterung der Pupille auf der erkrankten Körperseite. *Stevens* behauptet häufiges Vorkommen von Hypermetropie, doch ist dem von *Bull* energisch widersprochen worden. Unzuverlässig ist die Angabe von *Bouchut* über das häufige Bestehen von Neuritis optica.

Oefter ist über Veränderungen des Harnes berichtet worden. Bei einer 11jährigen Kranken von mir bestand auf der Höhe der Krankheit Polyurie, welche mit der Heilung des Veitstanzes schwand. Die Patientin schied dabei weit mehr Harnstoff (durchschnittlich 42 Grm. binnen 24 Stunden während einer einwöchentlichen fortlaufenden chemischen Controle) aus, als nach der Genesung (26 Grm.), während die Mengen der Phosphorsäure und Schwefelsäure unverändert erschienen. Die Harnstoffmenge ist auch früher vielfach als vermehrt angegeben worden, doch konnten dies *Seiffert* auf *Leube's* und *de Casseres* auf *Ebstein's* Klinik nicht bestätigen. *Seiffert* fand einmal Verminderung der Chloride, anders aber *de Casseres*. Die Phosphorsäure ist nach *de Casseres* meist vermindert, die Schwefelsäure gewöhnlich unverändert. Nach älteren Angaben sollen Kalksalze im Harne fehlen. *Tait* entdeckte einmal Zucker; *Leube* und *Russel* constatirten mehrmals Albuminurie.

III. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen, welche der Krankheit zu Grunde liegen, sind unbekannt. Darin ist schon enthalten, dass man über den Sitz des Leidens im Ungewissen ist, und dass die Annahme mancher Autoren, nach welcher man ihn im Corpus striatum oder gar im Thalamus opticus zu suchen hat, der Begründung entbehrt.

An anatomischen Veränderungen sind beschrieben worden: Blutaustritte auf den Meningen, Verdickung und Kalkplättchenbildung auf den Hirnhäuten, Vermehrung der cerebro-spinalen Flüssigkeit, entzündliche Wucherungen an der Neuroglia des Central-

nervensystemes und an den Blutgefässen, Pigmententartung und Quellung der Ganglienzellen, capilläre Embolien, Hyalinausscheidungen in den Lymphscheiden der Blutgefässe der beiden inneren Glieder des Linsenkernes (*Flechsig*), Pilzbildungen an der Pia (*Naunyn*) u. Aehnl. m. *Froriep* fand in zwei Fällen Hypertrophie des Zahnfortsatzes. Aber bei aller schuldigen Hochachtung vor vielen Autoren, von welchen diese Angaben gemacht sind, müssen wir doch der Kritik von *Fr. Schultze* beipflichten, nach welcher die bisherigen Befunde theils unzuverlässig, theils nebensächlich sind.

IV. Diagnose. Die Erkennung von Chorea ist leicht, obschon choreiforme Bewegungen vorkommen, welche Folge von Reizungszuständen in der motorischen Sphäre des Grosshirnes durch Meningitis, Tuberkel, Blutungen, Erweichung, Tumoren oder Parasiten sind, sog. symptomatische Chorea. Aber man wird bei letzterer noch andere Symptome antreffen, welche auf ein ernsteres Leiden im Centralnervensysteme hinweisen. Auch bei Hysterie kommen heftige choreiforme Bewegungsstörungen vor, welche meist mit Hallucinationen und Bewusstseinsstörungen verbunden sind und Chorea magna s. Germanorum genannt werden. Eine Verwechslung zwischen Chorea und Tremor und Paralysis agitans ist kaum denkbar. Bei Chorea posthemiplegica hat man es mit Lähmung in den choreatisch bewegten Gliedern zu thun. Bei Athetose sind die Bewegungen regelmässig und andauernd, auch bestehen daneben meist Symptome eines anderen anatomisch greifbaren Nervenleidens. Bei multipler Hirn-Rückenmarkssclerose bekommt man es mit Intentionszittern, Nystagmus und Sprachstörungen zu thun. Man bemühe sich aber immer um eine aetiologische Diagnose.

V. Prognose. Die Vorhersage gestaltet sich bei der Chorea im Allgemeinen gut. Bei Kindern ist sie jedoch stets besser als bei Erwachsenen, denn bei letzteren pflegen die Erscheinungen hartnäckiger und intensiver zu sein. Auch sah beispielsweise *Litten* unter 48 Fällen von Chorea nach Gelenkrheumatismus bei Erwachsenen 16% tödtlich enden. Als prognostisch ungünstig wird namentlich anhaltende Schlaflosigkeit angesehen.

VI. Therapie. Die Ansichten über die therapeutischen Erfolge bei Chorea gehen weit auseinander. Viele behaupten, es sei ganz gleichgiltig, ob man etwas und was man verordne, denn die Krankheit gehe unbeirrt ihren Gang zum Guten. Wir persönlich stimmen dem nicht bei und glauben an eine schnellere Genesung durch folgendes einfache Verfahren:

Man suche zunächst etwaige Ursachen zu entfernen, z. B. Helminthen, Faecalstasen, defecte Zähne, Phimose, Neurome u. s. f., — causale Therapie. Auch gehört dahin die Anodenbehandlung etwaiger Schmerzpunkte mit dem galvanischen Strome. Bei Schwangeren ist die Frage über künstliche Geburt zwar mehrfach theoretisch aufgeworfen, aber praktisch wohl kaum im bejahenden Sinne gelöst worden. Hat sich die Krankheit im Anschlusse an Rheumatismus entwickelt, so hat man Acidum salicylicum, Jodkalium, Propylamin, Colchicum oder Aconit verordnet. Bei Syphilis Quecksilberbehandlung.

Ist den causalen Verhältnissen Rechnung getragen oder bestehen solche überhaupt nicht, so beschränke man sich auf eine

leichte kräftige Kost, sorge für täglichen Stuhl, bewahre die Kinder vor körperlichen und geistigen Ueberanstrengungen, spreche ihnen vernünftig zu, sich möglichst in ihren Bewegungen zu beherrschen, und lasse sie morgens und abends ein laues Bad von 28° R. und 15 Minuten Dauer nehmen, mit nachfolgender Ruhe im Bette von mindestens $^1/_2$ Stunde. Von Vielen werden namentlich Schwefelbäder angerathen (Kalium sulfuratum ad balneum 100). Ausserdem verordne man innerlich Arsenik (Rp. Liquoris Kalii arsenicosi, Aq. Amygd. amar. aa. 5·0. MDS. 3 Male täglich 5 Tropfen nach dem Essen und alle 3 Tage um 1 Tropfen steigen, bis 3 Male täglich 10 Tropfen erreicht sind). Sollten sich gastrische Beschwerden zeigen, so gebe man den Arsenik subcutan (Rp. Liq. Kalii arsenicosi 5·0, Aq. destillat. 10·0. MDS. $^1/_4$—$^1/_2$ Spritze 1 Mal täglich), ja! *Frühwald* will sogar durch die subcutane Darreichung weit bessere und schnellere Ergebnisse als durch die innerliche Verordnung des Arseniks erzielt haben.

Cheadle, welcher neuerdings eine sehr genaue Zusammenstellung über 167 Choreafälle machte, fand, dass bei den Kranken, welche mit Arsenik behandelt waren, die Krankheitsdauer um etwa 10 Tage abgekürzt wurde. Bei manchen Kranken stellen sich unter dem Gebrauche des Arseniks Erytheme, Herpes Zoster, namentlich aber bronzeartige Verfärbungen der Haut ein, letztere namentlich an den Gelenkbeugen, auf Nacken, Rücken und Bauch. Mein College *O. Wyss* zeigte mir kürzlich ein kleines Mädchen, das wiederholentlich Arsenikcuren durchgemacht hatte und regelmässig danach Bronzehaut bekam, die dann nach einiger Zeit wieder zurückging. Bei einem Patienten meiner Klinik trat stets unter Arsengebrauch Urticaria auf.

Es ist noch eine Unmenge von Mitteln empfohlen worden, unter welchen wir die hauptsächlichsten nennen wollen. *a)* Purgantien; sie sollten namentlich nach älterer Anschauung immer den Anfang der Behandlung machen. *b)* Derivantien auf die Wirbelsäule: Brechweinsteinsalbe, Vesicantien, Blutegel, Schröpfköpfe u. s. f. Neuerdings hat *Benedetti* Peitschen mit Brennesseln angerathen, während *Lubelki* den Aetherspray auf die Wirbelsäule als von gutem Erfolge sah. *c)* Nervina: Bromkalium, Strychnin, Curare, Calabar, Eserinum, Hyosciamin, Antipyrin, Zinkpräparate, Kupfer, Silber, Gold etc. *d)* Narcotica: Opium, Morphium, Belladonna, Chloroform, Chloralhydrat, Amylnitrit. *e)* Schwefelsaures Anilin (0·05—0·08, 3 Male täglich 1 Pille. *Tumbult*). *f)* Eisenpraeparate, namentlich kohlensaures Eisen. *g)* Elektricität; vor Allem den galvanischen Strom quer oder schräg durch den Schädel, da man den Sitz der Krankheit in dem Gehirne, vielleicht in der motorischen Zone der Hirnrinde zu vermuthen hat. Andere empfehlen besonders den aufsteigenden Rückenmarksstrom. Man hüte sich unter allen Umständen vor zu starken Strömen. *h)* Gymnastische Uebungen. *i)* Kaltwassercuren.

Anhang. Hereditäre Chorea der Erwachsenen (*Huntington*'sche Chorea). *Huntington* hat zuerst auf eine besondere Art von Chorea aufmerksam gemacht, welche sich von der gewöhnlichen *Sydenham*'schen Chorea dadurch auszeichnet, dass sie nur bei Erwachsenen, meist zwischen dem 30.—40sten Lebensjahre, auftritt und in gewissen Familien erblich ist. Bleibt ein Glied einer solchen Familie verschont, so bleiben dessen Nachkommen ebenfalls gesund. Späterhin sind einzelne ähnliche Beobachtungen von *Ewald*, *Clarence King* und *Peretti* bekannt gemacht worden. Neuerdings kam eine sehr schöne Beobachtung auf der Züricher Klinik vor, welche *Huber* auf meine Veranlassung beschrieben hat. Später haben *Zacher*, *Hoffmann*, *King*, *Sinkler* und *Lannoir* Erfahrungen mitgetheilt. Nach *King* sollen schon vor *Huntington Waters* (1841) und *Syon* (1863) Fälle von hereditärer Chorea beschrieben haben.

In der Familie meines Patienten war es bekannt, dass man dem Leiden nicht entgehen konnte, sobald man sich dem dreissigsten Lebensjahre genähert hatte. Bis zu diesem Jahre waren die Familienmitglieder gesund, nur ein Kind aus der jüngsten Generation war etwas stupid. Auch in den Beobachtungen von *Hoffmann* fing zwei Male die Krankheit bereits in der Kindheit an.

Die Krankheit beginnt ohne besondere Prodrome zuerst mit choreatischen Bewegungen im Gesichte, welche sich dann auf die Muskeln der oberen Extremitäten, des Rumpfes und schliesslich auch der Beine ausdehnen. Die Bewegungen werden allmälig

intensiver, können jedoch häufig durch den Willen einige Zeit unterdrückt werden und halten viele Jahre lang an. Im Schlafe besteht Muskelruhe. Die Zunge, sowie die Kehlkopf- und Athmungsmuskeln werden allmälig in Mitleidenschaft gezogen, so dass Kauen und Sprechen erschwert sind; die Sprache erscheint unterbrochen, die Athmung desgleichen. Auch klingt die Sprache nicht selten monoton und singend. Beim Gehen machen die Patienten kleine, trippelnde Schritte, halten bald an, fangen wieder an vorwärts zu eilen und vermögen nicht gut gleichmässig und ruhig weiterzuschreiten. Blase und Mastdarm bleiben unversehrt. Sensible Störungen fehlen, nur mein Patient klagte häufig über Schmerzen in den Beinen. Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln ist unverändert.

Nach längerer Zeit stellen sich psychopathische Veränderungen ein. Die Patienten werden mürrisch, launenhaft, gedächtnissschwach, blödsinnig und haben Neigung zu Selbstmordversuchen. Sie magern mehr und mehr ab, die choreatischen Bewegungen werden schwächer oder hören auf und schliesslich erfolgt der Tod durch Marasmus oder durch intercurrente Zufälle.

Ueber die anatomischen Veränderungen ist bisher nichts bekannt geworden; *Klebs* fand in einem Falle meiner Klinik sehr ausgedehnte hyaline Degeneration innerhalb der Hirngefässe.

Prognose ungünstig, da die Therapie nach bisherigen Erfahrungen machtlos ist.

4. Prae- und posthemiplegische Chorea.

Unter prae- und posthemiplegischer Chorea versteht man choreiforme Bewegungen, welche der Entwicklung einer durch eine Hirnerkrankung, meist durch eine Blutung, entstandenen halbseitigen Lähmung entweder kurz vorausgehen oder sich an sie anschliessen. Ersterer Fall ist der seltenere und von ernsterer Bedeutung. Immer bekommt man es der Ausbreitung der Lähmung entsprechend mit halbseitigen choreïformen Bewegungen zu thun, deren Intensität sehr wechselt und in wenig ausgeprägten Fällen nur bei einiger Aufmerksamkeit zu erkennen ist.

Bei der praehemiplegischen Chorea gehen die Erscheinungen meist wenige Tage dem Eintritte eines apoplectischen Insultes voraus und hören auf, sobald die Lähmung eingetreten ist.

Dagegen stellt sich posthemiplegische Chorea gewöhnlich erst dann ein, wenn sich in den vordem gelähmten Gliedern wieder Bewegung gezeigt hat. Die Erscheinungen treten meist plötzlich auf und halten entweder für das ganze Leben an oder sie schwinden allmälig. Oft bestehen daneben Contracturen. Nicht selten ist die betreffende Körperseite anaesthetisch (Hemianaesthesia cerebralis) und auch die Sinnesorgane können an der Hemianaesthesie Theil genommen haben. Man wird daher in Bezug auf den Sitz des Leidens auf jenen Ort im Grosshirne hingewiesen, an welchem innerhalb der Capsula interna bestimmte Faserzüge der Pyramidenbahn zwischen Linsenkern und Sehhügel zum Occipitalhirne hinziehen. Freilich hat es den Anschein, als ob unter Umständen ähnliche Erscheinungen auch bei anders gelegenen Krankheitsherden eintreten, z. B. bei Herden im Pons und selbst im Rückenmarke, aber jedenfalls scheinen immer Reizungszustände der eben genannten Pyramidenfaserzüge an irgend einem Orte ihres Verlaufes nothwendig zu sein.

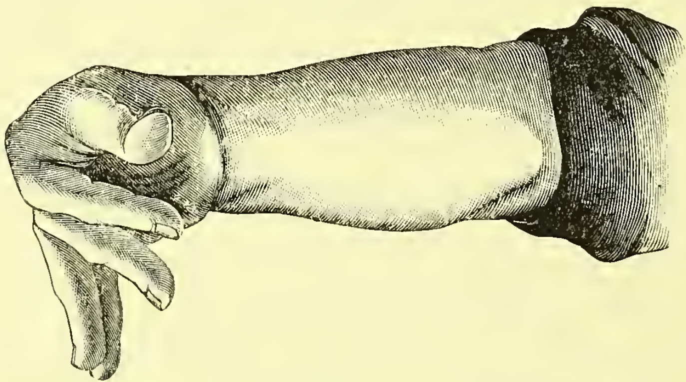
Behandlung diejenige des Grundleidens.

5. Athetosis.

I. Aetiologie. Die Athetose wurde zuerst von *Hammond* (1871) eingehend beschrieben und wird daher von amerikanischen Aerzten vielfach als *Hammond*'sche Krankheit bezeichnet. Von den meisten neueren Autoren, vor Allem von *Charcot*, wird sie mit der Chorea posthemiplegica identificirt oder jedenfalls für eine modificirte Form derselben gehalten. Wir selbst müssen diese Annahme für durchaus zutreffend erklären, wenn es sich um Personen mit einer cerebralen Hemiplegie und mit Erscheinungen von Athetose in den gelähmten Gliedern, also um Hemiathetose, handelt. Besonders oft bekommt man Dergleichen im Anschlusse an eine cerebrale Kinderlähmung zu sehen. Jedoch hat man sich Athetose mitunter einstellen gesehen, obschon keine Grosshirnverletzung, sondern eine spinale Erkrankung vorlag, z. B. bei spinaler Kinderlähmung und bei Tabes (*Rosenbach*, *Berger*). Auch hat man bei Epileptikern, Geisteskranken und Idioten Athetosis bilateralis beobachtet. Mehrfach bestand Athetose als selbstständige Neurose, angeblich in Folge von Erkältungen, Verletzungen oder psychischen Aufregungen entstanden, vereinzelt angeboren.

II. Symptome und Diagnose. Die bezeichnenden Symptome kommen hauptsächlich an den Fingern und Zehen zum Vorscheine. An den Fingern sieht man meist in langsamer, seltener in schneller, fast tremorartiger Weise Beugungen, Streckungen, Adductionen und Abductionen auftreten. Mitunter machen die Bewegungen den Eindruck von beabsichtigten Greifbewegungen. Die Patienten sind nicht im Stande, dieselben andauernd zu unterdrücken; auch dauern sie häufig im Schlafe fort, wenn auch mit geringerer Intensität. Manche vermögen sie dadurch zu hemmen, dass sie das Handgelenk fest mit den Fingern der anderen Hand umklammern oder den Arm senkrecht emporheben. Daumen, Zeige- und Kleinfinger pflegen am meisten betroffen zu sein. Die Muskeln, welche vor Allem betheiligt erscheinen, sind die Musculi interossei externi et interni. Auch das Handgelenk kann an den Bewegungen theilnehmen und nicht selten macht dasselbe Bewegungen, welche denjenigen der Finger entgegengesetzt sind (vergl. Fig. 160). Bei körperlichen und psychischen Erregungen nehmen die Bewegungen häufig zu. Nach längerem Bestehen der Krankheit können sich Subluxation der Phalangealgelenke und fehlerhafte Stellungen an den Fingern und Händen entwickeln. Auch kommt es zu Contracturen in den etwaig gelähmten Extremitäten. Zuweilen hat man Hypertrophie der betreffenden Vorderarmmusculatur beobachtet, wohl als Folge der beständigen Muskelbewegungen, in anderen Fällen dagegen fand *Gowers* unverändertes Muskelvolumen oder gar Atrophie. Zuweilen besteht bei gleichzeitiger Lähmung Hemianaesthesie. Elektrische Erregbarkeit unverändert.

Fig. 160.



Stellung der Finger und des rechten Armes bei Hemiathetose dextra einer 32jährigen Frau mit cerebraler Kinderlähmung. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Auch an den Zehen und Füssen kommen ähnliche Bewegungen vor (vergl. Fig. 161), wenn auch in der Regel nicht so intensiv als an den Fingern und Händen, doch zeigen sich auch hier fehlerhafte Stellungsveränderungen.

Selbst die Muskeln des Nackens und Gesichtes, sowie die Zunge können an der Athetose betheiligt sein.

In der Regel besteht Hemiathetose; Beobachtungen von doppelseitiger Athetose beschrieben *Clay-Shaw*, *Oulmont*, *Richardière*, *Adsersen* und *Blin & Blocq*. *v. Krafft-Ebing* sah einen Fall von bilateraler Athetose bei einem 42jährigen Manne nach Durchnässung entstehen. Den Sitz der Krankheit vermuthen *Hirt* und *Eulenburg* in den motorischen Gebieten der Grosshirnrinde.

III. Prognose. Therapie. Die Prognose ist in Bezug auf Heilung meist ungünstig. *Gowers* berichtet neuerdings über einen geheilten Fall, welcher scheinbar spontan (idiopathisch) entstanden war. Auch will man vereinzelt vom absteigenden Rückenmarksmuskelstrome, von Bromkalium und Arsenik Besserung gesehen haben. *Hammond* liess in einem Falle mit gutem Erfolge die Dehnung der Mediannerven ausführen. Sonst die Behandlung des Grundleidens.

6. Schüttellähmung. Paralysis agitans.

(Zitterlähmung. Chorea s. Scelotyrbe festinans-Sauvages. Chorea procursiva-Bernt. Parkinson'sche Krankheit.)

I. Aetiologie. Das Symptomenbild der Schüttellähmung, gekennzeichnet durch zitternde oder schüttelnde Bewegungen in den Extremitäten, durch Abnahme der Muskelkraft, durch Muskelsteifigkeit, verlangsamte Muskelbewegungen, eigenthümliche Haltung des Körpers, veränderten Gesichtsausdruck und Zwangsbewegungen, kommt nicht häufig zur Beobachtung. *Parkinson* hat dasselbe zuerst 1817 eingehend beschrieben, woher die von manchen Autoren gewählte Bezeichnung als *Parkinson*'sche Krankheit.

Als Ursachen des Leidens werden Erkältungen, Verletzungen, Schreck und psychische Aufregungen, Erblichkeit, Infectionskrank-

Fig. 161.



Hemiathetose des rechten Fusses.
Gleiche Beobachtung wie in Fig. 160.

heiten, Alkoholmissbrauch, Gicht und Excesse in Venere, namentlich Coitus im Stehen, angegeben, doch bleiben Fälle übrig, in welchen sich Ursachen nicht nachweisen lassen.

Der Einfluss von Erkältungen kann desshalb nicht gut in Abrede gestellt werden, weil zuweilen die Symptome vorausgegangenen Erkältungsschädlichkeiten fast unmittelbar auf dem Fusse folgten.

Unter den Verletzungen werden namentlich Nervenverletzungen gefürchtet. Noch neuerdings beschrieb *S. Martin* eine Beobachtung, in welcher eine Verletzung des linken Radialis Schüttellähmung im Gefolge hatte. Aber *Westphal* sah das Leiden auch nach einer einfachen Hautverbrennung zweiten Grades entstehen, und in einem anderen Falle stellten sich Zitterbewegungen, welche nach einer Nervendehnung sistirt hatten, wieder ein, als eine subcutane Injection gemacht worden war.

Die Zahl von Beobachtungen, in welchen das Leiden unmittelbar nach einem heftigen Schreck den Anfang nahm, ist keine geringe.

Die Wichtigkeit der Heredität ist erst neuerdings erkannt worden, denn noch vor wenigen Jahren wurde Erblichkeit der Krankheit geleugnet. Freilich scheint *Leroux* zu weit gegangen zu sein, wenn er eigentlich sämmtliche Beobachtungen zunächst mit Erblichkeit in Verbindung bringt. In manchen Fällen erbt sich die Krankheit als solche fort, während sie in anderen mit Epilepsie, Hysterie oder mit verwandten Zuständen abwechselt.

Schon *Romberg* beobachtete einen Fall von Schüttellähmung nach Febris intermittens und aus neuerer Zeit liegen einzelne Beobachtungen vor, welche nach Abdominaltyphus und acutem Gelenksrheumatismus entstanden waren, so dass der Einfluss von Infectionskrankheiten kaum zu bezweifeln ist.

Die Angaben, ob die Krankheit beim weiblichen oder beim männlichen Geschlecht häufiger sei, schwanken. *Berger* fand in seinen Beobachtungen die Vertheilung fast gleich; unter meinen eigenen Kranken befanden sich 11 Frauen und 14 Männer.

Darin freilich stimmen alle Autoren überein, dass das Leiden im vorgerückten Lebensalter (40.—60.) am häufigsten auftritt. Beobachtungen vor dem 20ten Lebensjahre sind sehr selten.

Nach Manchen sollen namentlich die unteren Stände betroffen werden; nach eigenen Erfahrungen jedoch müssen wir denjenigen beistimmen, welche darin keine feststehende Regel erblicken.

Von fremdländischen Autoren wird berichtet, dass die Krankheit in England und Nordamerika oft anzutreffen sei, doch macht es den Eindruck, als ob man auswärts mit der Diagnose etwas freigebig verfährt. *Berger*, welcher neuerdings eine sehr gute, auf zahlreiche eigene Erfahrungen gestützte Abhandlung schrieb, fand unter 6000 Nervenkranken 37 Male Paralysis agitans, also bei 0·6 Procent. Ich selbst habe im Verlaufe der letzten 12 Jahre 25 Fälle behandelt.

II. Symptome. Die Erscheinungen einer Schüttellähmung setzen mitunter ganz plötzlich ein, während sie sich in anderen Fällen so allmälig ausbilden, dass die Kranken nicht im Stande sind, den Beginn ihres Leidens anzugeben. Ein plötzlicher Anfang findet namentlich nach Schreck statt; Ursache und Wirkung folgen sich dann unmittelbar auf dem Fusse.

Zuweilen werden Prodrome angegeben, wie neuralgiforme Schmerzen, Paraesthesien, Eingenommensein des Kopfes, Schwindel, Verstimmung u. Aehnl.

Als erstes manifestes Symptom pflegen sich Zitterbewegungen zu zeigen. In der Regel betreffen dieselben zuerst die Muskeln der Finger und Hände und gehen späterhin auf Arme und Unterextremitäten über. Meist machen sie im rechten Arme den Anfang, kommen dann im rechten Beine zum Vorschein, verbreiten sich darauf auf den linken Arm und befallen schliesslich auch noch das linke Bein. In manchen Fällen aber bleiben sie auf eine Extremität beschränkt (monoplegiform), oder sie finden sich nur an

der Ober- und Unterextremität einer Seite (hemiplegiform), oder sie treten gekreuzt auf, d. h. Arm auf der einen, Bein auf der anderen Seite (alternirend), oder endlich kommen sie auch in paraplectiformer Verbreitung vor. Die Muskeln des Kopfes und Gesichtes bleiben gewöhnlich frei, höchstens, dass bei lebhaften Zitterbewegungen der Kopf von den Extremitäten mitgetheilte oscillirende Bewegungen empfängt. *Westphal* freilich hat durch Beobachtungen gezeigt, dass die Kopfmusculatur nicht immer respectirt wird, und dass in manchen Fällen selbst die Muskeln des Gesichtes und der Zunge an den tremulirenden Bewegungen theilnehmen. Ein Patient meiner Klinik, dessen Bild Fig. 165 wiedergiebt, hatte gleichfalls in der Gesichts-, Kau- und Zungenmusculatur lebhafte Muskelbewegungen. Er trug meist, wie ihn auch die Abbildung zeigt, einen Blüthenzweig in seinem Munde, auf welchen er fest mit seinen Zähnen biss, um die Kiefer ruhig zu stellen, weil er anderenfalls durch immerwährendes Zähneklappern unangenehm belästigt wurde.

Die Zitterbewegungen dauern meist bei Ruhe und Bewegung gleichmässig fort, nehmen jedenfalls bei intendirten Bewegungen nicht an Intensität zu. Im Gegentheil! die Kranken sind oft im Stande, sie durch den Willen für kurze Zeit zu unterdrücken. Bei psychischen und körperlichen Erregungen werden sie häufig intensiver. Beim gedankenlosen Vorsichhinstarren können sie aufhören, um sofort aufzutreten, sowie der Patient seine Aufmerksamkeit wieder gesammelt hat. Im Schlafe pflegen sie anfangs aufzuhören; hat jedoch die Krankheit bereits längere Zeit bestanden, so währen sie auch im Schlafe fort, wenn auch gewöhnlich in verminderter Heftigkeit. *Heimann* machte darauf aufmerksam, dass Berührung der Extremitäten mitunter die zitternden Bewegungen vorübergehend verschwinden lässt, während Reizung der Haut sie zuweilen auch in solchen Extremitäten zur Erscheinung bringt, die für gewöhnlich nicht zittern. Tritt zufällig Lähmung hinzu, so hat man in den gelähmten Gliedern die Schüttelbewegungen aufhören gesehen (*Grashey*). Die meisten Kranken beklagen sich darüber, dass sie durch das ununterbrochene Zittern am Einschlafen behindert werden.

Der Grad der oscillirenden Muskelbewegungen ist sehr verschieden. Anfänglich sind die Excursionen oft nur sehr gering; allmälig wachsen sie an und gehen häufig von einem einfachen Zittern in ein starkes Schütteln über. Unter solchen Umständen ereignet es sich, dass Fussboden, Stuhl und Bett in kräftiges Mitwanken gerathen. Schreiben (vergl. Fig. 162) und andere feinere Handtirungen werden erschwert und schliesslich unmöglich, ja! die Kranken müssen sich mitunter viele Jahre lang ankleiden und füttern lassen. Zuweilen werden in den Zitterbewegungen Remissionen und Exacerbationen beobachtet, ja! es hören Tage und Wochen lang in einer Extremität die Zitterbewegungen fast vollkommen auf, während sie in einer anderen stärker hervortreten; nach einiger Zeit aber wird vielleicht das Verhalten gerade umgekehrt.

Die Form und Zahl der Muskelbewegungen wurde neuerdings auf meine Veranlassung von *Huber* an einem Kranken meiner Klinik sehr eingehend verfolgt; vordem freilich haben schon *Charcot*, *Marie*, *Ewald* und *Grashey* ähnliche Untersuchungen angestellt. Es sei hier als Beispiel eine Muskelcurve des Extensor digitorum communis

dexter wiedergegeben, welche mit dem *Marey*'schen Sphygmographen gewonnen wurde (vergl. Fig. 163). Die unter der Curve gezeichnete Abscisse von 8 Cm. Länge entspricht einem Zeitwerthe von 7 Secunden, so dass also binnen 7 Secunden 27 Muskelcontractionen, also innerhalb 1 Secunde = 7 : 27 = 3·85 Muskelcontractionen erfolgten. Uebrigens erkennt man leicht, dass die einzelnen Muskelzuckungen von verschiedener Kraft und Dauer sind. Auch erfolgen in den einzelnen Muskeln die Contractionen verschieden schnell, durchschnittlich freilich schwankt die Zahl zwischen 4—5 Zuckungen binnen einer Secunde.

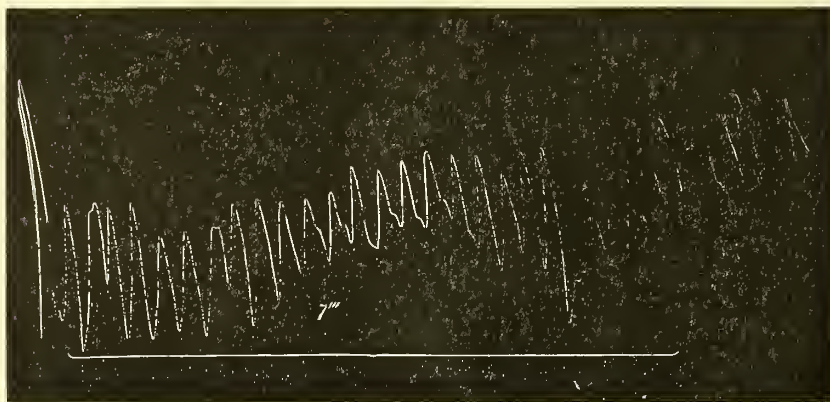
Fig. 162.

Schriftzüge eines an Paralysis agitans leidenden 53jährigen Mannes.
In gesunden Tagen hatte der Patient geläufig und gut geschrieben, wie aus vorgelegenen Schriftproben deutlich zu ersehen war. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Grashey bestimmte nicht die Zahl der Zuckungen einzelner Muskeln, sondern die Schwingungen der Hände und der Zunge im Ganzen und fand bei 3 Kranken folgende Werthe:

		Patient I.	Patient II.	Patient III.
Hand.	Maximum	= 0·271 Secunden	0·197 Secunden	0·194 Secunden
	Minimum	= 0·217 „	0·178 „	0 182 „
	Durchschnitt	= 0·231 „	0·190 „	0·187 „
Zunge.	Maximum	= 0·232 „		
	Minimum	= 0·210 „		
	Durchschnitt	= 0·223 „		

Fig. 163.



Muskelcurve des Extensor digitorum communis dexter bei Paralysis agitans eines 53jährigen Mannes.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Wir bemerken, dass Zitterbewegungen das constanteste Symptom einer Schüttellähmung sind, doch hat *Charcot* mit Recht hervorgehoben, dass dieses wichtige Zeichen in vereinzelten Fällen dauernd fehlt, während alle übrigen Symptome der Krankheit vollzählig vorhanden sind; freilich führt dann eigentlich die Krankheit ihren Namen mit Unrecht.

Auch kann es geschehen, dass das Zittern nicht das erste Symptom des Leidens ist, sondern dass Muskelsteifigkeit und Muskelparesen den Anfang machen und Zittern später hinzukommt.

Zu den zitternden Bewegungen gesellt sich bald ein weiteres wichtiges Symptom hinzu, nämlich eine eigenthümliche Haltung der Extremitäten, des Körpers und des Kopfes, Folgen von Paresen und Rigidität bestimmter Muskeln.

Die Abnahme der Muskelkraft ist mehrfach dynamometrisch nachgewiesen und gemessen worden. In manchen Fällen freilich hatten die Muskeln zwar normale Kraft bewahrt, aber es traten in ihnen auffällig schnell Erlahmung und Ermüdung ein. An den Armen pflegen am frühsten und stärksten die Streckmuskeln zu leiden, während die Flexoren zu Rigidität und Spasmen geneigt sind.

Durch letzteren Umstand entstehen sehr eigenthümliche Stellungsveränderungen an den Fingern und Händen.

Fig. 164.



Stellung der Hände und Finger in Schreibfederhaltung bei Paralysis agitans.
(Die gleiche Beobachtung wie in Fig. 162, 163 und 165.)

Vielfach haben sich Daumen und Finger genähert und Schreibestellung der Hand angenommen (vergl. Fig. 164), wobei die eigenthümliche Fingerhaltung im Verein mit den beständigen Bewegungen des Daumens und des Zeigefingers den Eindruck wachrufen, wie wenn die Kranken fortwährend eine Kugel zwischen Daumen und Zeigefinger hin- und herrollten oder Wolle zupften. Bei anderen Kranken beobachtet man eine Stellung der Finger, ähnlich derjenigen bei Arthritis deformans, d. h. die Grundphalangen der Finger sind gebeugt, während die Mittelphalanx hyperextendirt, die Nagelphalanx dagegen wieder gebeugt erscheint (Uebergewicht der Interossei gegenüber dem Extensor digitorum communis).

Die Unterarme sind in der Regel gegen den Oberarm gebeugt. letzterer steht im Ellenbogengelenk etwas vom Thorax ab. Ausnahmsweise hängen die Arme am Rumpfe nach abwärts (vergl. Fig. 165).

Auch an den unteren Extremitäten machen sich in Folge von Paresen und Muskelspasmen Stellungsveränderungen bemerkbar. Die Kniee sind mitunter einander so bedeutend genähert, dass sie sich während des Gehens an einander vorbeischieben. Auch kann es unter solchen Umständen durch hartnäckiges Reiben der Kniee gegeneinander in Folge der beständigen Zitterbewegungen zu Erythem, Ulcerationen und Gangraen der Haut kommen. An den Füssen bemerkt man Pes-varo-equinus-Stellung und ähnliche klauenartige Verkrümmungen der Zehen wie an den Händen.

Der Kopf wird in der Regel nach vornüber gehalten, seltener, wie in einem Fall von *Westphal*, nimmt er eine Haltung nach hinten an. Passiven Bewegungen leistet er Widerstand, offenbar, weil in der Regel Muskelrigidität den Grund für die bemerkenswerthe Kopfstellung abgiebt.

Aber die gesammte Körperhaltung verräth Neigung nach vornüber, wie wenn der Kranke beständig in Gefahr wäre, kopfüber zu stürzen (vergl. Fig. 165).

Fig. 165.



Körperhaltung bei Paralysis agitans eines 53jährigen Mannes. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Die von Tremor, Parese und Muskelspasmen betroffenen Extremitäten zeigen in der Regel keine Veränderung der Farbe oder des Volumens. Nur vereinzelt hat man Abmagerung, aber einmal auch Zunahme des Muskelumfanges beschrieben, und in einem Falle eigener Beobachtung, in welchem der Tremor sich auf die rechte obere Extremität beschränkte, sah der zitternde Arm andauernd stärker geröthet aus, fühlte sich auch wärmer an und zeigte eine Temperaturerhöhung von durchschnittlich 2·5—3·5° C. Auch *Apolinari & Grasset* konnten Erhöhung der Hauttemperatur bis 3·2° C. nachweisen, während sie bei Gesunden durch willkürliche Bewegungen der Finger, der Hand und des Armes das Thermometer auf der Haut nur um 1—2° C. in die Höhe zu bringen vermochten.

Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln und Nerven an den erkrankten Extremitäten erscheint meist unverändert.

Die Sensibilität der Haut ist fast immer erhalten.

Hadden beschrieb neuerdings in einem Falle Steigerung sämmtlicher Sehnenreflexe. *Heimann & Westphal* beobachteten paradoxe Contraction.

Zuweilen sind schmerzhafte Druckpunkte an entfernteren Stellen nachweisbar, so an Schädel, Wirbelsäule, Schultergegend und peripheren Nerven.

Ein sehr wichtiges Symptom ist die Veränderung des Gesichtsausdruckes. Das Gesicht wird eigenthümlich steif, todt, maskenartig, das Minenspiel erlahmt und die Patienten bekommen einen blöden Ausdruck. Dazu kommt, dass die Sprache langsam und monoton wird, sich auch häufig in einer hohen und fast weinerlichen Stimmlage bewegt. Haben gegen die Regel Lippen- und Zungenmuskeln an den Zitterbewegungen theilgenommen, so ist die Sprache auch noch in anderer Weise mechanisch gestört und stotternd.

F. Müller wies in einem Falle laryngoskopisch Zitterbewegungen der Stimmbänder nach; der betreffende Kranke liess ein eigenthümliches Zittern der Stimme erkennen.

Viele Kranke halten beständig den Mund leicht geöffnet, und oft fliesst aus demselben ununterbrochen Speichel heraus. Aber auch bei geschlossen gehaltenem Munde findet man häufig die Mundhöhle mit auffällig reichlichen Mengen von Speichel erfüllt. Ob es sich dabei um eine wirkliche Steigerung der Speichelsecretion handelt, ist zweifelhaft, denn man kann die Speichelansammlung auch mit einer Verlangsamung und Erschwerung des Schluckactes in Zusammenhang bringen, welcher sich bei vielen Kranken mehr und mehr ausbildet.

Sehr auffällige Dinge werden bemerkbar, wenn man die Patienten zum Gehen auffordert. Nicht nur, dass die Kranken vornübergebeugt gehen, ihr Gang ist ausserdem trippelnd, wird schneller und schneller — Propulsion —, die Patienten sind ausser Stande, plötzlich stehen zu bleiben, machen also eine Art von Zwangsbewegung durch und fallen häufig, wenn man keine Vorsichtsmaassregeln getroffen hat, zu Boden nieder. Manche halten nach einigen Schritten still, theils wegen leicht eintretenden Ermüdungsgefühles, theils durch die Erfahrung des Vornüberfallens gewitzigt. Auch macht es besonders grosse Schwierigkeiten, wenn die Patienten aufgefordert werden, plötzlich Kehrt zu machen und die Gangrichtung zu ändern. Eine Patientin *Charcot's* machte, falls man sie während des Gehens an dem Rocke zupfte, Bewegungen nach rückwärts, welche schneller und schneller wurden und eventuell zum Niederstürzen führten, — Retropulsion.

Die Ursachen der beschriebenen Zwangsbewegungen sind nicht bekannt. Man hat sie mit der veränderten Körperhaltung und der Verlegung des Schwerpunktes in Zusammenhang gebracht, so dass die Kranken gewissermaassen gezwungen sind, ununterbrochen ihrem Schwerpunkte nachzueilen, doch reicht diese Erklärung nicht aus.

Debove hat neuerdings auf eigenthümliche Sehstörungen aufmerksam gemacht. Die Kranken haben gewissermaassen ihre Blickbewegung nicht in der Gewalt. Sie sind daher nicht im Stande, während des Lesens beim Ende einer Zeile schnell auf den Anfang der nächsten überzuspringen, und handelt es sich gar um Gedrucktes mit mehreren Colonnen neben einander, so irrt das Auge innerhalb einer Zeile aus einer Colonne direct auf die andere hinüber. An den oscillirenden Bewegungen nehmen die Augenmuskeln nicht Theil, höchstens wird am Augenlide Blinzeln wahrgenommen.

Körpertemperatur und Puls bleiben bei Paralysis agitans unverändert, es stellt sich also rücksichtlich der ersteren ein sehr bemerkenswerther Unterschied zwischen tonischen und clonischen Muskelzuckungen heraus, denn bei tonischen Muskelbewegungen steigt die Körpertemperatur. Doch haben viele Patienten subjectiv gesteigerte Wärmeempfindung.

Das Sensorium bleibt oft während des ganzen Krankheitsverlaufes ungestört, nur klagen viele Patienten über quälende innere Unruhe; in manchen Fällen aber hat man gegen das Ende zunehmende Apathie, Blödsinn und ausgesprochene andere Psychopathien beobachtet.

Blase und Mastdarm nehmen an den paralytischen Zuständen nicht Theil; gegen das Lebensende freilich stellen sich auch an ihnen in Folge von zunehmendem Marasmus Schwächezustände ein, und kommt es zu Incontinentia vesicae et alvi. Mehrfach ist auf die Neigung der Kranken zu hartnäckiger Obstipation aufmerksam gemacht worden.

Denombre beschrieb neuerdings in 9 Fällen constant Verminderung der Sulphate im Harn und 3 Male auch eine solche der Phosphate; übrige Bestandtheile des Harnes normal. *Cherson* giebt als constant Polyurie und erhöhte Phosphatausscheidung (Phosphaturie) an, doch ist dem von *Berger & Gürtler* widersprochen worden. Auch *Teissier*, sowie *Banal & Mosset* behaupten Phosphaturie. *Topinard* fand in einer Beobachtung Zucker, ebenso *Heimann*. Soweit die Angaben überhaupt zuverlässig erscheinen, würden wir sie als bedeutungslose Complicationen erklären. In eigenen Beobachtungen wurden Veränderungen des Harnes nicht gefunden. Zum Beweise führen wir die sehr genau verfolgten Ausscheidungsverhältnisse der hauptsächlichsten Harnbestandtheile von jenem 53jährigen Kranken an, von welchem die Figuren 162 bis 165 herstammen.

Datum	Harnmenge in Cbcm.	Specifisches Gewicht	Harnstoff		Kochsalz		Phosphorsäure		Schwefelsäure	
			%	Grm.	%	Grm.	%	Grm.	%	Grm.
24./5. 1886	1750	1018	2·38	40·64	1·16	20·30	0·13	2·28	0·15	2·63
25./5. 1886	1700	1018	2·57	43·69	1·14	19·38	0·13	2·21	0·16	2·72
26./5. 1886	1500	1020	2·58	40·70	1·40	21·00	0·14	2·10	0·15	2·25
27./5. 1886	1410	1013	2·55	35·96	0·71	10·05	0·14	1·98	0·11	1·55
28./5. 1886	1200	1015	1·62	19·44	0·73	8·76	0·08	0·96	0·12	1·44
29./5. 1886	1900	1015	1·39	26·41	0·72	13·68	0·11	2·09	0·12	2·28
30./5. 1886	1200	1020	2·19	26·28	0·81	9·72	0·15	1·08	0·13	1·56
31./5 1886	1100	1016	2·06	22·66	0·81	8·91	0·15	1·65	0·12	1·32
1./6. 1886	1400	1015	2·27	27·78	0·84	11·76	0·13	1·82	0·16	2·24
2./6. 1886	1400	1015	1·82	25·48	0·66	9·24	0·12	1·68	0·12	1·68
Durchschnittswerthe	1456	—	—	30·91	—	13·28	—	1·86	—	1·97
Durchschnittswerthe für einen Gesunden	1500	—	—	30·0	—	13·0	—	2·0	—	2·0

Die Dauer der Krankheit zieht sich meist über viele Jahre hin; man kennt Fälle von mehr als 30jährigem Verlauf. Immer ist der Verlauf zur Verschlimmerung geneigt; Fälle mit Stillstand oder gar mit Remission sind die selteneren.

Zuweilen kommen, wie namentlich *Berger* hervorgehoben hat, apoplectiforme Zufälle vor, welchen eine anatomisch nachweisbare Veränderung nicht zukommt, also ähnlich wie bei multipler Hirn-

Rückenmarkssclerose und, wenn auch seltener, bei Tabes dorsalis. Der Tod tritt entweder durch intercurrente Krankheiten, insbesondere durch Bronchitis oder Pneumonie ein, oder er erfolgt unter zunehmender Entkräftung. Zuweilen kommt es zu schwerem Decubitus und seinen Folgen. Mitunter beobachtet man, dass die Schüttelbewegungen wenige Tage vor dem Tode vollkommen sistiren. Bei dem bereits mehrfach erwähnten Kranken der Züricher Klinik trat ohne nachweisbare Ursache zunehmende Somnolenz ein, wobei die sehr heftigen Schüttelbewegungen einer vollkommenen Ruhe Platz machten, und der Patient starb unter zunehmendem Coma.

III. Anatomische Veränderungen. Specifische anatomische Veränderungen bei Paralysis agitans sind bis jetzt unbekannt. Gerade die besten und neuesten Autoren, wie *Charcot*, *Joffroy*, *v. Frerichs (& Kühn)* und *Westphal*, sind nicht im Stande gewesen, irgend eine Veränderung am Centralnervensystem zu finden. Mithin ist die Krankheit eine rein functionelle. Auch bei jenem Manne, auf welchen sich die Figuren 162—165 beziehen, erwiesen sich Gehirn, Rückenmark und periphere Nerven makroskopisch als völlig unversehrt; die mikroskopische Untersuchung dagegen liess in den peripheren Nerven ausgedehnte degenerative Atrophie der Nervenfasern erkennen.

Dass man am Hirn und Rückenmark Atrophie, Pigmentanhäufung in den Ganglienzellen und arteriosclerotische Veränderungen an den Blutgefässen gefunden hat, kann nicht befremden, da man es eben mit Leichenbefunden bei alten Leuten zu thun hat. Auch Obliteration des Centralcanales ist ohne alle Bedeutung. Selbst kleine sclerotische Stellen kommen im Hirn und Rückenmark älterer Leute als völlig gleichgiltige Befunde vor. Von älteren Autoren sind vielfach Verwechslungen zwischen Paralysis agitans und multipler Hirn-Rückenmarkssclerose gemacht worden und begreiflicherweise hat man dann auch die anatomischen Veränderungen einer Hirn-Rückenmarkssclerose beobachtet. Erst *Charcot* und seine Schüler, namentlich *Ordenstein* (1868), haben eine scharfe klinische Trennung zwischen beiden Krankheiten durchgeführt. *Luys* will neuerdings Hypertrophie der Ganglienzellen in der Varolsbrücke gesehen haben und erklärte die Krankheit für eine „Hypersecretion motorischer Impulse“ (!).

Den Sitz des Leidens haben Manche in den Vierhügeln, Andere in der Brücke und im verlängerten Mark gesucht. *R. Remak* unterschied zwischen einer cerebralen und spinalen Form; für erstere sollten die Störungen beim Gehen bezeichnend sein.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer Schüttellähmung ist leicht, falls man sich nicht an ein einzelnes Symptom, sondern an den im Vorausgehenden aufgeführten Symptomencomplex hält. Von einem einfachen Tremor unterscheidet sie sich dadurch, dass bei letzterem die oscillirenden Bewegungen geringer sind, dass die anderen Symptome einer Paralysis agitans fehlen, und dass bei Tremor mercurialis, saturninus, alkoholicus noch die nachweislich schädlichen Momente hinzukommen. Eine Verwechslung mit multipler Hirn-Rückenmarkssclerose ist nicht denkbar, wenn man berücksichtigt, dass sich bei letzterer Zittern nur bei beabsichtigten Bewegungen einstellt, Intentionszittern, dass Nystagmus besteht, und dass die Erscheinungen fast ausnahmslos an den unteren Extremitäten den Anfang nehmen. Von Chorea wird man die Krankheit dadurch trennen, dass bei ersterer die Bewegungen untergeordnet sind, zeitweise pausiren, bei intendirten Bewegungen stärker werden und grössere, aber langsamere Excursionen machen.

Ueber die Unterscheidung von Athetose vergl. den vorausgehenden Abschnitt.

V. Prognose. Die Vorhersage ist insofern ungünstig, als man in keiner Weise im Stande ist, dem Fortschreiten der Krankheit Einhalt zu thun, geschweige denn sie zu heilen. Freilich ist das Leben nicht in unmittelbarer Gefahr, so dass viele Kranke ihr Dasein lange Jahre, aber freilich oft ein Jammerleben, fristen, dessen sie überdrüssig werden.

VI. Therapie. Man kennt kein Mittel, um das Auftreten der Krankheit zu verhüten, die Symptome an ihrer Neigung zur Verschlimmerung zu hindern oder bestehende Symptome zu beseitigen. Im Allgemeinen wird man sich auf diaetetische Vorschriften zu beschränken haben. In einem Falle erzielte ich bei einer Frau durch sehr langen Gebrauch von Jodkali auffällige Besserung. Sonst scheint am meisten der von *A. Eulenburg* empfohlene Liquor Kalii arsenicosi (1 : 2, $^1/_4$—$^1/_2$ Spritze subcutan) des Versuches werth, obschon wir bei eigenen Kranken keinen grossen Erfolg davon sahen. Vorübergehende Besserung beobachtete *Erb* unter dem Gebrauch von Hyoscin (0·0003—0·0005 subcutan); bei meinen Kranken erzielte ich keinen Erfolg. *Heimann & Westphal* empfahlen Tinctura Veratri viridis (3 Male täglich 5 Tropfen).

Empfohlen sind noch Narcotica, Nervina, Eisenpraeparate, Schwefel-, Sool- und Seebäder, indifferente Thermen und Kaltwassercuren, Gebirgs-, See- und Landaufenthalt, Elektricität (meist galvanischer Strom, je nach den vorliegenden Erscheinungen auf Kopf, Halsmark, Halssympathicus oder auf die Extremitäten) und Nervendehnung, doch sahen *Berger* und *Westphal* von letzterer keinen Erfolg.

7. Zittern. Tremor.

(Ballismus.)

I. Symptome. Zittern äussert sich in kurzen, schnell auf einander folgenden oscillatorischen Muskelbewegungen, welche unabhängig vom Willen und von beabsichtigten Bewegungen bestehen. In manchen Fällen beschränkt sich das Zittern auf einzelne Muskeln oder Muskelgruppen, in anderen nimmt es eine ganze Extremität ein; auch kann es hemi- oder paraplegiforme Vertheilung zeigen, oder über fast das gesammte Muskelsystem verbreitet sein.

Am häufigsten betroffen sind die Muskeln der Finger und Hände, mitunter diejenigen auf der rechten Seite früher und stärker als die linksseitigen. In anderen Fällen sind besonders Kopf- und Nackenmuskeln befallen, so dass der Kopf beständig hin- und herwackelt. Im Gesicht kommen namentlich die vom Facialis versorgten Muskeln an die Reihe, mitunter auch die Zungenmuskeln, so dass alsdann die Articulation gestört wird. Selten werden die Augenmuskeln betroffen, deren Zittern zu Nystagmus führt. Besteht lebhaftes Zittern an den unteren Extremitäten, so werden mitunter die Kniee so lebhaft gegen einander gescheuert, dass Entzündungen der Haut, Excoriationen und selbst Brand der Haut entstehen.

Werden die zitternden Glieder vollkommen unterstützt, z. B. in Bettruhe, so hört der Tremor vielfach auf. Auch während des Schlafes schwindet er. Durch den Willen können ihn viele Kranke, aber nicht alle, vorübergehend unterdrücken. Bei Manchen steigert er sich, wenn Bewegungen ausgeführt werden.

Wirkliche Gefahren bringt Tremor nicht, es sei denn, dass die Grundkrankheit von ernster Bedeutung wäre. Dagegen ist er mit mannigfaltigen Unbequemlichkeiten verbunden. Tremor der Hände kann Schreibbewegungen und feine Handarbeit jeglicher Art verhindern, wie Nähen, Sticken, Malen, Graviren u. s. f. und dadurch die Kranken in ihrer Erwerbsfähigkeit bedeutend beschränken. Dazu kommt, dass er meist ein sehr hartnäckiges Leiden ist.

II. Aetiologie. Die Ursachen des Zitterns sind sehr mannigfaltiger Natur. In manchen Fällen sind psychische Erregungen Grund des Leidens; ist es doch bekannt genug, dass viele Menschen in Folge von Zorn, Freude, Trauer, Schreck oder Entsetzen zu beben und zu zittern anfangen, bald nur im Gesicht, bald am ganzen Körper. Häufig ruft körperliche Ueberanstrengung Zittern hervor. Heben und Tragen von schweren Lasten und Ueberanstrengung einzelner Muskelgruppen haben Zittern im Gefolge. Dahin gehört auch das Zittern, welches sich einstellt, wenn man einige Zeit den Fuss auf die Zehenspitzen aufgesetzt hat; während man es anfänglich noch zu unterdrücken vermag, bricht es späterhin mit unüberwindlicher Gewalt ein. Mitunter tragen toxische Einflüsse an der Entstehung von Zittern Schuld. Dergleichen beobachtet man nach übermässigem Genuss von Kaffee, Thee, Tabak, vor Allem aber bei Personen, welche mit Blei oder Quecksilber zu thun haben (Tremor saturninus, T. mercurialis). Besonders bekannt und berüchtigt ist das Zittern bei Alkoholmissbrauch, Tremor alkoholicus. Auch chronischer Opiumgenuss erzeugt Zittern. Vielleicht gehört hierher auch das Zittern bei Fiebernden. Sehr nahe verwandt, vielleicht oft identisch, sind mit der toxischen Form des Zitterns jene Arten, welche sich nach Schwächezuständen der verschiedensten Ursachen herausbilden. Dergleichen beobachtet man bei nervösen und neurasthenischen Personen, nach Blut- und Säfteverlusten aller Art, nach Onanie und langer Lactation, nach lang anhaltenden schweren Krankheiten in der Reconvalescenz u. s. f. Nach *Charcot* kommt Zittern als regelmässiges Symptom bei Morbus Basedowii vor. Eine sehr bekannte Form von Zittern ist der Tremor senilis, welcher dem Greisenalter eigenthümlich ist. In manchen Fällen entsteht Tremor durch thermische Einwirkungen, Zittern durch Kälte. *Dana* beschrieb neuerdings eine Familie, in der hereditäres Zittern vorkam; daneben bestanden Geisteskrankheit, Alkoholismus und Epilepsie in der gleichen Familie. Eine ähnliche Beobachtung hat *Haebler* beschrieben. Auch hat man mitunter Zittern nach Verletzungen auftreten gesehen. *Hamilton* beispielsweise beschrieb halbseitiges Zittern nach Fall auf den Kopf. Von Krankheiten, in welchen sich zitternde Bewegungen als Symptom gewisser Nervenkrankheiten einstellen (Intentionszittern bei multipler Hirn-Rückenmarkssclerose oder Zittern bei Paralysis agitans u. Aehnl.) sehen wir hier ab.

Die Kenntnisse über die Entstehung des Zitterns sind sehr unvollkommen. Offenbar ist die Entstehung verschieden, je nach den jedesmaligen Ursachen. In manchen Fällen hängt Zittern, wie *Freusberg* in einer experimentellen Untersuchungsreihe ausgeführt hat, mit Veränderungen am Circulationsapparate zusammen, wie selbige durch psychische und thermische Einflüsse hervorgerufen werden. In anderen Fällen ist es ein Ermüdungs- oder Schwächephaenomen, in noch anderen handelt es sich um coordinatorische Störungen zwischen bestimmten Muskelgruppen und ihren Antagonisten, welche es zu einer Ruhestellung nicht kommen lassen. Welche feineren Vorgänge im Nervensystem dabei im Spiele sind, in vielen Fällen auch, ob sich dieselben im Gehirn oder Rückenmark oder gar an den peripheren Nerven abspielen, ist unbekannt.

III. Therapie. Die Behandlung des Zitterns bietet oft grosse Schwierigkeiten dar. Erster Grundsatz bei der Therapie ist selbstverständlich Entfernung der Ursachen. Demnächst hat man in vielen Fällen von der Elektricität Nutzen zu erwarten, bei centralen Ursachen Galvanisation des Schädels oder Rückenmarkes, sonst Galvanisation peripherer Nervenstämme und Faradisation einzelner Muskeln; *Paul* rühmt neuerdings sehr elektrische Bäder. Mitunter hat man von gymnastischen Uebungen oder von der Anwendung von orthopaedischen Instrumenten *(Cazenave)* Erfolg gesehen.

Von inneren Medicamenten kommen bei Schwächezuständen Eisen, China und kräftige Kost, daneben Kaltwassercuren, Land-, Gebirgs- und See-Aufenthalt in Betracht. Bei Nervosität und Neurasthenie hat man Valeriana, Castoreum, Strychnin, Veratrin, Bromkalium und andere Nervina empfohlen.

In gewissem Sinne als Specificum gegen Zittern fand *A. Eulenburg* den Liquor Kalii arsenicosi (1:2, $^1/_4$—$^1/_2$ Spritze subcutan), während *Oulmont* gute Wirkungen vom Hyoscyamin (0·003—0·012 pro die) sah. *Guénau de Mussy* endlich heilte Tremor mercurialis sehr schnell durch Zinkphosphor (0·005, 3 Male täglich in Pillenform).

8. Schwindel. Vertigo.

I. Aetiologie. Schwindel ist Ausdruck dafür, dass das Bewusstsein von dem Gleichgewichte des Körpers im Raume gestört ist. Man hat versucht, die Schwindelempfindung zu centralisiren und in das Kleinhirn zu verlegen, doch bedarf dies noch genauerer Beweisführung. Jedenfalls wäre es durchaus irrig, für jeden Schwindel eine Betheiligung des Kleinhirnes verantwortlich zu machen, denn wenn die sogenannten Zwangsbewegungen nichts Anderes als eine Folge von Schwindelempfindung sein sollten, so lehrt das Experiment — für den Menschen ist nichts Zuverlässiges darüber bekannt —, dass dieselben durch Reizung und Zerstörung von sehr verschiedenen Abschnitten des Centralnervensystemes hervorgerufen werden können. Auf die Erhaltung des Körpergleichgewichtes haben die verschiedensten Sinnesempfindungen einen hervorragenden Einfluss, woher sich häufig Schwindel dann zeigt, wenn Sinnesempfindungen gestört sind. Es ergiebt sich daraus, dass Schwindel bald durch rein centrale, bald durch periphere Ursachen hervorgerufen wird.

Nach dem eben Erörterten ist Schwindel nichts Anderes als Symptom, welchem sehr verschiedene Ursachen zu Grunde liegen

können. Nur selten beansprucht Schwindel eine Art von Selbstständigkeit, wie man Dergleichen bei Greisen beobachtet, — **Vertigo senilis**, wohl als Folge von Veränderungen am Gefässsysteme des Gehirnes entstanden. Ueberhaupt dürften in den meisten Fällen circulatorische Veränderungen im Centralnervensysteme einer Vertigo zu Grunde liegen; schon die Flüchtigkeit der Erscheinung deutet darauf hin. Auf das Vorkommen von Schwindel ist das Lebensalter nicht ohne Einfluss; die Kindheit bleibt meist verschont, während das höhere Alter besonders häufig betroffen ist.

Oft ist Schwindel eine Folge von **intracraniellen Veränderungen**; dahin gehören Meningitis, Hydrocephalus, Tumoren, Encephalorrhagie, Encephalitis, Encephalomalacie, Hyperaemie und Anaemie des Gehirnes u. Aehnl. Besonders hochgradig pflegt das Symptom aufzutreten, wenn die Veränderungen in der hinteren Schädelgrube ihren Sitz haben und dem Kleinhirne nahe gelegen sind. Dass Schwindel in manchen Fällen von Epilepsie eine hervorragende Rolle spielt, ist früher hervorgehoben worden.

Häufig bekommt man es mit **Reflexschwindel** zu thun. Lang bekannt ist, dass oft Personen mit Magenkrankheiten an Schwindelanfällen leiden — Vertigo a stomacho laeso, aber auch Coprostase, Fremdkörper, Helminthen (Vertigo verminosa) und die Digitaluntersuchung des Anus *(Leube)* können Gleiches bedingen. Zuweilen stellt sich Schwindel nach dem Genusse von bestimmten Speisen ein; ich selbst werde wenige Stunden nach der Einnahme von fetten Saucen oder fetten Fleisches so schwindlig, dass ich mich nicht aufrecht halten kann, obschon ich sonst von Magen-Darmbeschwerden und Vertigo vollkommen frei bin. *Erlenmayer* beschrieb einen Fall, in welchem sich Schwindel in Folge von Harnröhrenstrictur zeigte und nach Beseitigung derselben verschwand, während *Soltmann* bei einem Knaben jedes Mal Schwindel beobachtete, wenn er den Hoden drückte, welcher im Leistencanale zurückgehalten war. Auch im Gefolge von Herzkrankheiten hat man Schwindel auftreten gesehen, Vertigo cardiaca, doch scheint es sich uns hier weniger um einen reflectorischen Schwindel als vielmehr darum zu handeln, dass Hyperaemien oder Anaemien im Hirne entstanden sind. *Charcot* beschrieb Schwindel in Folge von Kehlkopferkrankung. Bei Frauen bekommt man nicht selten Schwindel vor oder während der Menstruation zu sehen.

Dass Schwindel mit **Erkrankungen der Sinnesorgane** in Verbindung steht, wurde bereits im Vorhergehenden angedeutet. Er ist ein sehr gewöhnliches Symptom bei Augenmuskellähmungen. Ebenso häufig stellt er sich bei den verschiedensten Erkrankungen des Ohres ein, so bei Fremdkörpern im äusseren Gehörgange, bei Ansammlung von Ohrenschmalz und bei Entzündungen aller Art. Manche Personen werden von heftigem und anhaltendem Schwindel überfallen, wenn man ihnen Luft in die Tuba Eustachii bläst. Von sehr intensiven Schwindelanfällen sollen Erkrankungen des Labyrinthes, namentlich der halbcirkelförmigen Canäle, begleitet sein; man hat den Symptomencomplex nach *Menière*, welcher ihn 1861 zuerst beschrieb, auch *Menière*'sche Krankheit genannt.

Mitunter hängt Schwindel mit Zuständen von allgemeiner Blutarmuth oder mit Blutüberfüllung zusammen. Personen, welche grosse Blut- oder Säfteverluste erlitten oder sich durch Nachtwachen, übermässige körperliche oder geistige Arbeit oder durch Masturbation entkräftet haben, klagen oft über Schwindel. Aber auch vollsaftige Menschen werden davon geplagt.

In manchen Fällen ist Schwindel die Folge von toxischen Einflüssen. Bekannt ist in dieser Beziehung die Wirkung des Alkoholes; ähnlichen Einfluss äussern Opium, Nicotin, Aether, Chloroform und andere Narcotica.

Nahe verwandt ist der unter dem Einflusse einer Infection entstehende Schwindel. *Kohn* beispielsweise beschrieb zwei Fälle von Vertigo intermittens, welche nach dem Gebrauche von Chinin heilten.

Erwähnt sei noch der elektrische Schwindel, welcher durch Anwendung von elektrischen Strömen am Schädel hervorgerufen werden kann und von *Benedikt*, besonders eingehend aber von *Hitzig* studirt worden ist. Bei Vielen tritt bereits dann Schwindel ein, wenn man den elektrischen Strom fernab vom Schädel, z. B. am Halse, applicirt.

Nicht selten ist Schwindel eine Folge von mangelndem Orientirungsvermögen im Raume. Bekannt ist, dass Hinstarren auf einen strömenden Fluss, Drehbewegungen, schnelles Fahren, Hinaufsehen in die Wolken, Bücken, Schaukeln, Seefahrt, Ersteigen hoher Berge und Thürme u. Aehnl. m. Schwindel hervorrufen.

Zuweilen tritt Schwindel in Folge von Psychopathie ein, z. B. als Platzschwindel.

II. Symptome. Schwindel kann für sich bestehen oder er wird noch von anderen Functionsstörungen des Gehirnes gefolgt, wie von Erbrechen, Sinnesstörungen, Bewusstseinsverlust, Krämpfen u. Aehnl. m. Die meisten Kranken klagen über Schwindel am Tage und namentlich in aufrechter Haltung, seltener stellen sich Schwindelempfindungen nur im Traume ein (Vertigo nocturna), oder sind sie in horizontaler Lage ganz besonders ausgesprochen. Bei Manchen tritt Schwindel nur am Morgen und bei nüchternem Magen ein, während er bei Anderen gerade nach den Mahlzeiten zunimmt. Die Empfindung ist bald derart, dass der Kranke selbst im Raume zu schwanken meint, bald so, dass sich die Umgebung um den Kranken bewegt. Die Art der Bewegung ist bald drehend, bald horizontal, bald vertical. Das Symptom ist sehr lästig, macht die Kranken ängstlich und hindert sie an freier Bewegung.

III. Diagnose. Prognose. Therapie. Mit der Diagnose Schwindel darf man sich niemals zufrieden geben, sondern hat stets die Ursachen des Symptomes zu erforschen. Von letzteren hängen Prognose und Behandlung ab.

9. Starrsucht. Catalepsia.

I. Symptome. Catalepsie kennzeichnet sich durch Anfälle von mehr oder minder vollkommen aufgehobenem Bewusstsein, während welcher die Extremitäten eine ein-

genommene Haltung dauernd bewahren, sich aber passiv in jede beliebige andere Stellung bringen lassen und alsdann wieder in dieser verharren.

Selten stellen sich die Symptome plötzlich ein, meist gehen ihnen Vorboten voraus, welche sich durch veränderte psychische Stimmung, Kopfdruck, Schwindel, Herzklopfen, Gähnen, Aufstossen u. Aehnl. verrathen.

Tritt der Anfall ein, so bleiben die Patienten wie versteinert in derjenigen Körperstellung, welche sie kurz zuvor zufällig einnahmen. Das Auge ist unbeweglich; die Gesichtszüge sind unverändert; der etwa erhobene Arm behält die Stellung bei u. s. f. Fordert man die Kranken auf, die Stellung zu wechseln, so kommen sie dem nicht nach, auch dann nicht, wenn sie den Befehl verstehen sollten. Die Muskeln erscheinen gespannt, doch lassen sich mit sehr geringem Kraftaufwande Stellungsveränderungen an den Extremitäten hervorrufen, und selbst dann, wenn man Rumpf und Extremitäten die unbequemsten Lagen gegeben hat, halten sie in diesen aus. Dass es sich nicht um Simulation handelt, erhellt daraus, dass ein Gesunder oft nur wenige Secunden in ein und derselben Stellung zu verbleiben vermag, während der Cataleptische dieselbe Minuten lang unbeweglich innehält. Die Leichtigkeit, mit welcher sich die Glieder in jede beliebige andere Haltung bringen lassen, und die Hartnäckigkeit, mit welcher sie letztere beizubehalten pflegen, hat zu dem Vergleiche mit den Gliedern einer biegsamen Wachspuppe Veranlassung gegeben, woher der Name Flexibilitas cerea musculorum.

Meist ist der Erstarrungszustand über sämmtliche willkürlichen Muskeln ausgebreitet; mitunter fängt er in einer Extremität an und dehnt sich dann über die übrige Musculatur aus. *Rosenthal* fand während der Anfälle Erhöhung der directen und indirecten elektrischen Muskelerregbarkeit. *Benedikt* dagegen beobachtete eine Erhöhung der indirecten galvanischen, Herabsetzung der directen und indirecten faradischen Erregbarkeit. *Onimus* berichtet, dass der galvanische Strom leichter auf indirectem als auf directem Wege Muskelzuckungen auslöse.

Die der Willkür entzogenen Bewegungen bestehen unverändert fort. Während die Kranken oft nicht selbstständig schlucken können, bringen sie einen Bissen ungehindert herunter, welchen man ihnen bis hinter die Zungenwurzel geschoben hat. Athmung und Herzbewegung gehen meist geregelt von Statten, sind höchstens verlangsamt; auch Blase und Mastdarm schliessen.

Das Bewusstsein ist bald vollkommen aufgehoben, bald mehr oder minder erheblich beeinträchtigt. Im ersteren Falle haben die Kranken keine Ahnung, was mit ihnen während des Anfalles geschah. Sie halten die Augen geschlossen und erwachen, oft mit einem tiefen Seufzer, am Ende des Anfalles wie aus einem tiefen Schlafe.

In hochgradigen Fällen ist die Reflexerregbarkeit vollkommen erloschen; die Pupillen sind weit und reagiren nicht auf Licht. Ist die Krankheit von geringerer Intensität, so können Reflexbewegungen ausgelöst werden, doch geben die Kranken oft an, von etwaigen Hautreizen nichts empfunden zu haben.

In manchen Fällen wird über tiefes Sinken der Hauttemperatur und starkes Erblassen der Haut berichtet, doch sollte trotzdem eine Verwechslung zwischen Scheintod und Tod desshalb schwer denkbar sein, weil das Herz, so lang der Tod nicht eingetreten ist, in seinen Bewegungen zu hören ist.

Die Dauer eines Anfalles kann wenige Minuten, aber auch Stunden und selbst Tage betragen. Auch kommt es mitunter vor, dass die Krankheit mit einem einzigen Anfalle abgethan ist, während in anderen Fällen Monate, Jahre lang, ja! zuweilen während des ganzen Lebens mehr oder minder häufig Anfälle oder Anfallsgruppen wiederkehren.

Bei längerer Dauer des Leidens tritt die Gefahr der Inanition ein, so dass die Ernährung durch die Schlundsonde nothwendig wird.

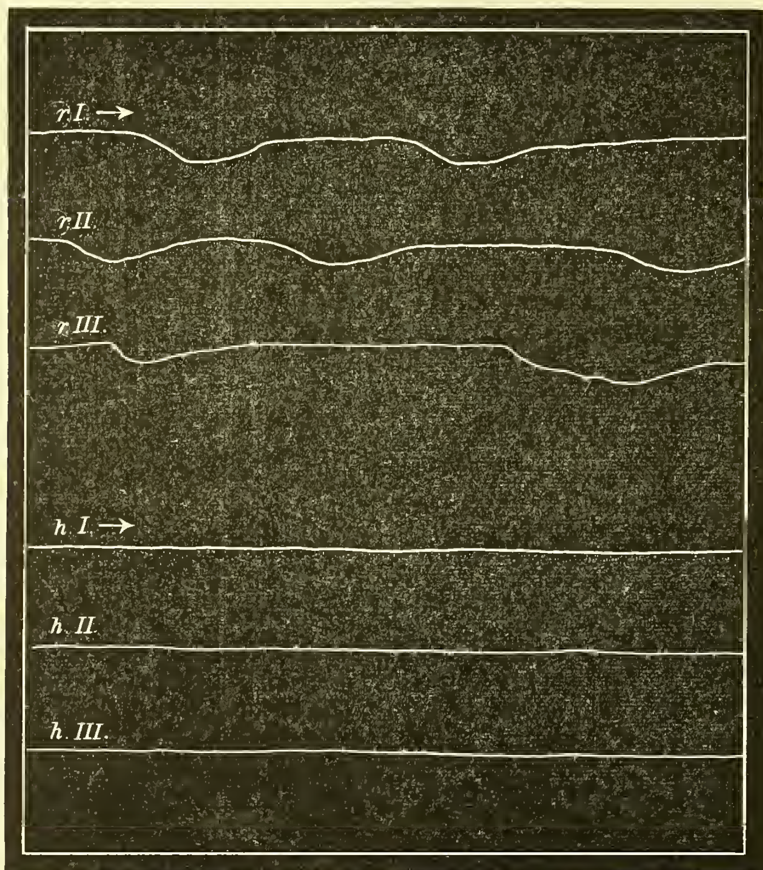
II. Aetiologie. Starrsucht gehört zu den selteneren Krankheiten. Simulation bei Hysterischen und Nervösen und Uebertreibung von Seiten der Beobachter haben zu vielen abenteuerlichen Berichten geführt. In manchen Fällen ist das Leiden eine Complication von anderen Neurosen, so von Hysterie, Chorea, Melancholie und von Geisteskrankheiten mannigfaltiger Art. Auch hat man es bei Meningitis, Encephalitis und Encephalomalacie beobachtet. Zuweilen ist es Folge starker psychischer Erregungen, namentlich von Schreck und Furcht. Auch Kummer und religiöse Schwärmerei stehen mit ihm in Zusammenhang. Von manchen Kranken werden Verletzungen als Ursachen angegeben, z. B. ein Backenstreich. Mitunter will man bei Abdominaltyphus und Febris intermittens cataleptische Zustände beobachtet haben, letzteren Falles typisch intermittirend. Auch unter der Einwirkung von Chloroform und Aether sollen cataleptische Zufälle auftreten.

In Fällen eigener Beobachtung war allemal tiefe Blutarmuth vorhanden. Das Leiden kommt bereits in der Kindheit vor und zeigt sich am häufigsten zur Zeit der Pubertät, bei Frauen mitunter bei Eintritt der Schwangerschaft.

Die Pathogenese ist ganz und gar unbekannt. Es lässt sich nicht viel mehr sagen, als dass das Grosshirn, namentlich die Hirnrinde, in schwerer Weise beeinträchtigt und dass der Mechanismus zwischen Empfindung, Willen und Willensübertragung gestört sein muss.

III. Diagnose. Die Diagnose ist leicht; man wird Simulanten unschwer herauskennen. *Charcot* bediente sich dazu der graphischen Untersuchungsmethode. Hatte er

Fig. 166.



Curve bei Catalepsie, $r' r'' r'''$ Athmungsbewegungen, $h' h'' h'''$ die erhobenen Extremitäten. Nach Charcot.

bei einem Cataleptischen einen registrirenden *Marey*'schen Sphygmographen auf eine cataleptisch erhobene Extremität aufgesetzt und zugleich einen Pneumographen auf den Thorax, so ergab sich, dass die Linie der Hand auf dem vorbeirollenden berussten Papierstreifen (vergl. Fig. 166 $h' h'' h'''$) eine fortlaufende Gerade bildete und dass die Athmungscurven (vergl. Fig. 166 $r' r'' r'''$) ruhig und regelmässig waren. Anders bei dem Simulanten. Hier trat an dem erhobenen Glied schon nach wenigen Minuten immer mehr zunehmendes Schwanken ein (vergl. Fig. 167 $h' h'' h'''$) und ebenso gestaltete sich die Athmungscurve (vergl. Fig. 167 $r' r'' r'''$) unregelmässig und tiefer und tiefer.

IV. Prognose. Die Prognose hängt von dem Grundleiden ab.

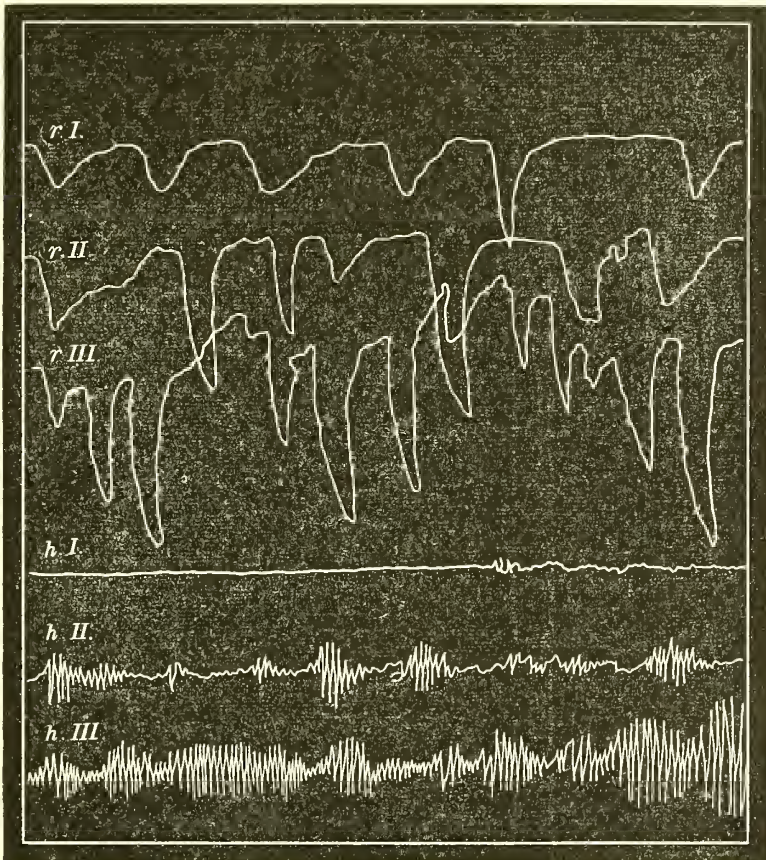
V. Therapie. Die Behandlung muss ebensowohl gegen den einzelnen Anfall wie gegen den gesammten Zustand gerichtet sein. In Bezug auf ersteren Punkt lässt sich oft nur wenig thun, denn mit Hautreizen (kalten Uebergiessungen, faradischer Pinsel) oder mit Schleimhautreizen (Kitzeln der Nase mit einer Feder, einer Priese Schnupftabakes) kommt man nicht immer zum Ziel.

10. Hysterie.

(Mutterweh.)

I. Aetiologie. Als Hysterie bezeichnet man eine centrale Neurose, deren Sitz aller Wahrscheinlichkeit nach die Grosshirnrinde ist. Eine

Fig. 167.



Dasselbe bei einem Simulanten.

grosse Rolle spielt bei der Genese hysterischer Symptome das krankhafte Vorstellungsvermögen; der Kranke meint, diese oder jene Störung zu haben und siehe da, die Störung tritt in die Erscheinung. Danach muss es als gerechtfertigt erscheinen, wenn man neuerdings die Krankheit mehr in das Gebiet der Psychopathien, als in dasjenige der inneren Medicin reiht.

Das Leiden äussert sich durch ein krankhaftes Schwanken in der Gleichgewichtslage der Nerventhätigkeit, woraus sich theils in

der psychischen, theils in der motorischen, theils in der sensiblen, aber auch in der vasomotorischen und secretorischen Sphäre, seltener in der trophischen mannigfaltige Störungen ergeben. Zustände von erhöhter und herabgesetzter Thätigkeit wechseln vielfach mit einander ab oder bestehen in verschiedenen Gebieten der Nerventhätigkeit neben einander. Bald wiegen diese, bald jene Störungen vor. Man begegnet einem fast unerschöpflichen Reichthume an Erscheinungen.

Das Leiden kommt am häufigsten bei Frauen vor; bei Männern gehört es mehr zu den Seltenheiten, obschon es auch bei ihnen weit häufiger angetroffen wird, als man dies im Allgemeinen anzunehmen scheint. Neuerdings zeigte *Duponchel,* dass die Hysterie unter französischen Soldaten sehr verbreitet ist, und auch in Zürich bekam ich vielfach hysterische Männer zur Behandlung.

Meist drängen sich die Symptome zur Zeit der Pubertät besonders in den Vordergrund, so dass man als häufigste Entstehungszeit das 15.—25ste Lebensjahr angiebt. In den meisten Fällen aber wird man deutliche Vorläufer der Krankheit bereits während der eigentlichen Kinderjahre nachzuweisen vermögen, so dass die Vorgänge bei der Pubertätsentwicklung das Leiden nur zur vollen Reife brachten. Uebrigens ist nach eigenen Erfahrungen ausgebildete Hysterie bei Kindern keineswegs ungewöhnlich selten. Ja! oft ist es erstaunlich, mit welchem Raffinement die Kleinen die Theilnahme der Umgebung und des Arztes auf sich zu lenken verstehen und unter Umständen Krankheitserscheinungen in vollendeter Weise simuliren.

Hysterie gehört wie fast alle Neurosen zu den exquisit hereditären Krankheiten, wobei sie sich bald als solche von Geschlecht zu Geschlecht forterbt, bald mit Epilepsie, Psychopathie, Nervosität und verwandten Zuständen abwechselt. Besonders gross ist der hereditäre Einfluss der Mütter, aber auch Väter, welche aus neurotischen Familien stammen, sind im Stande, obschon sie vielleicht selbst von jeder Nervosität frei sind, namentlich auf ihre weiblichen Nachkommen Hysterie zu übertragen.

In manchen Fällen handelt es sich nicht um eine hereditäre, sondern um eine angeborene Beanlagung für Hysterie. So will man beobachtet haben, dass namentlich solche Kinder hysterisch werden, deren Eltern in späten Jahren die Ehe eingingen, an Lungenschwindsucht litten oder zur Zeit der Zeugung durch andere Dinge, wie durch langes Krankenlager oder vorausgegangene Säfteverluste, geschwächt und entkräftet waren.

Auch kommt eine erworbene und anerzogene Praedisposition für Hysterie vor. Dergleichen beobachtet man bei Personen, welche von Kindheit an körperlich oder geistig unzweckmässig erzogen wurden. Unvortheilhafte Kost, wenig Bewegung und Leibesübungen, Ueberanstrengung in der Schule, aufregende und unsaubere Lectüre und Erzählungen, falsche Anfeuerung des Ehrgeizes, Abschliessung vom Verkehre mit anderen Kindern, zu frühe Einführung in die Gesellschaft von Erwachsenen und viele andere Dinge wären hier anzuführen.

Auch von Erwachsenen wird nicht selten Neigung zu Hysterie erworben. Dergleichen ereignet sich nach schweren und längeren Krankheiten, z. B. nach Abdominaltyphus und Lungenschwindsucht,

nach Säfteverlusten, nach zu langer Lactation und nach zu häufigen Geburten und nach Onanie, nach Blutverlusten und Chlorose.

Von grossem Einflusse auf die Entstehung der Hysterie sind psychische Aufregungen, wie Sorge, Kummer und verfehlte Hoffnungen.

Ausserordentlich häufig kommen solche Fälle vor, welche sich kurzweg als Reflexhysterie benennen lassen, bei welchen also die Veränderungen im Centralnervensysteme durch Erkrankungen in peripheren Organen angeregt werden. Manche Autoren haben sogar gemeint, dass diese Art fast die einzige Hysterieform sei. Häufig gehen die peripheren Reize von Erkrankungen am weiblichen Geschlechtsapparate, namentlich vom Uterus aus, woher der Name Mutterweh und Hysterie (ὑστέρα, Gebärmutter). Mehrfach sah ich hysterische Symptome mehr und mehr bei solchen Personen zum Vorschein kommen, welche an Wanderniere litten. Aber man beobachtet Dergleichen auch bei Magenkranken, namentlich bei schmerzhaften Magennarben durch Ulcus rotundum, und bei anderen chronischen Organkrankheiten.

Nicht unerwähnt darf es bleiben, dass erfahrungsgemäss gerade ganz bestimmte Erkrankungen am weiblichen Geschlechtsapparate mit Hysterie einherzugehen pflegen. Unter den Erkrankungen der Gebärmutter sind Verlagerungen und Geschwüre hervorzuheben, während Geschwulstbildungen, namentlich Krebs, sehr selten zur Quelle für hysterische Symptome werden. Ebenso geben unter den Krankheiten der Ovarien umfangreiche cystoide Entartungen nur selten zu Hysterie Veranlassung, während sie nach Dermoidcysten und nach acuten wie chronischen Entzündungszuständen der Eierstöcke um so häufiger entsteht.

Hysterie ist nicht selten eine Krankheit der Ehe. Frauen werden hysterisch, wenn sie mit impotenten Männern eine Ehe eingegangen sind, wenn sie sich in der Ehe enttäuscht und unglücklich fühlen, wenn erhoffter Kindersegen ausbleibt oder bei zu häufiger Befriedigung der Geschlechtslust. Freilich soll auch übermässige geschlechtliche Enthaltsamkeit Ursache von Hysterie sein. Ich kenne Beispiele, in welchen junge üppige Frauen decrepide Männer heirateten und in der Ehe hochgradig hysterisch wurden, später eine zweite, mehr aus Neigung als aus Berechnung geschlossene Ehe mit einem kräftigen jugendlichen Manne eingingen, viele Kinder bekamen und dauernd von den früheren hysterischen Beschwerden befreit blieben.

In manchen Fällen spielt Nachahmungstrieb eine wichtige Rolle. Personen in der Umgebung von Hysterischen werden nicht selten gleichfalls hysterisch; wiederholentlich sah man Erscheinungen von Hysterie bei bisher Gesunden auftreten, welche durch den Anblick einer in hysterische Krämpfe verfallenen Person überrascht und erschreckt wurden.

Daraus erklärt sich das epidemische und endemische Auftreten der Hysterie in kleineren Ortschaften und in geschlossenen Anstalten, z. B. in Schulen, Pensionaten und Klöstern, wie man Dergleichen bis auf die neueste Zeit beschrieben hat.

Nicht vergessen darf man, dass es toxische Formen von Hysterie giebt; dergleichen beobachtete man bei chronischer Blei- und Quecksilber-, sowie bei Schwefelkohlenstoffvergiftung und Alkoholismus. Offenbar wird dabei die Resistenzfähigkeit des Nervensystemes wesentlich verändert, so dass Hysterie leichter Boden gewinnen kann. Nach *Marie* und *Grenier* soll auch bei Diabetes mellitus Hysterie auftreten.

Auch starke körperliche Erschütterungen können zu Hysterie führen. — traumatische Hysterie.

Man muss sich davor hüten, bei der Hysterie immer nur nach einer Entstehungsursache zu forschen. In der Mehrzahl der Fälle

vereinigen sich mehrere, oder neu auftauchende Schädlichkeiten tragen dazu bei, Exacerbationen der Krankheit herbeizuführen.

Nicht selten beobachtet man, dass sich die ersten hysterischen Erscheinungen an Verletzungen irgend welcher Art oder an eine psychische Aufregung anschliessen, während bisher die hysterische Constitution sozusagen latent geblieben war.

Auf den Ausbruch von Hysterie ist die Nationalität nicht ohne Einfluss. In manchen Ländern ist die Krankheit ganz besonders häufig, so in Frankreich, bei Semiten und bei Volksstämmen mit einem leicht erregbaren Nervensystem.

II. Anatomische Veränderungen. Der Tod, unmittelbar durch hysterische Zufälle bedingt, kommt nur selten vor, und sind schon desshalb die Kenntnisse über die anatomischen Veränderungen bei der Hysterie sehr gering. Jedenfalls ist man bisher nicht im Stande gewesen, am Nervensystem greifbare Veränderungen nachzuweisen, so dass es sich kaum um andere als um moleculäre Abnormitäten handeln kann.

III. Symptome. Nur selten stellen sich Erscheinungen von Hysterie plötzlich ein; meist heben sie mit geringen Beschwerden an und bilden sich dann mehr und mehr aus. Motorische, sensible, vasomotorische, secretorische, trophische und psychische Störungen brechen herein, wechseln auch häufig und vielfach mit einander ab, oder es treten Localkrankheiten an einzelnen Organen auf, deren hysterischer Untergrund oft nicht leicht zu erkennen ist. Bei der Vielgestaltigkeit der Hysterie ist es nicht möglich, ein zusammenhängendes Krankheitsbild zu entwerfen, so dass wir uns damit begnügen, die einzelnen möglichen Symptome nach einander aufzureihen.

Unter den motorischen Störungen kommen Lähmungen ausserordentlich häufig vor, — hysterische Lähmungen. Dieselben beziehen sich bald nur auf einzelne Muskelgruppen, bald treten sie als Mono-, Para- oder Hemiplegie auf. Seltener ist eine gekreuzte Lähmung oder Lähmung sämmtlicher Extremitäten. Die Hemiplegia hysterica ist nicht selten mit halbseitiger Anaesthesie auf der gelähmten Seite verbunden, Hemianaesthesia hysterica, ein Umstand, welcher sofort den Verdacht auf Hysterie hinlenken muss, namentlich wenn sich im Gegensatze zu cerebralen Lähmungen die Lähmung nur auf Arm und Bein erstreckt, dagegen Gesichtsmuskeln und Zunge unberührt gelassen hat. Auch wird man häufig die hysterische Veranlassung von Lähmungen daraus zu erschliessen vermögen, dass die Lähmungserscheinungen binnen kurzer Zeit ungewöhnlich wechseln. Remissionen, Exacerbationen, wieder Remissionen u. s. f. folgen sich in Stunden oder Tagen so schnell auf einander, dass eine materielle Ursache im Nervensysteme kaum anzunehmen ist. Mitunter ist eine Lähmung urplötzlich wie fortgeblasen, um sich nach einiger Zeit ebenso unerwartet von Neuem einzustellen. Heftige psychische Erregungen, mitunter die noch zu besprechenden hystero-epileptischen Anfälle, rufen bald Lähmungen hervor, bald bringen sie selbige zum Verschwinden. Ueber die Dauer der Lähmungen lässt sich nichts Bestimmtes angeben, denn nicht selten sind sie von fast ephemerer Natur, während sie bei anderen Kranken Monate, Jahre, ja! fast das ganze Leben anhalten.

Lähmungen einzelner Muskelgruppen, auch Monoplegien, kommen häufiger an den oberen als an den unteren Extremitäten vor, während Paraplegien gerade an letzteren zu finden sind. Hemiplegien entwickeln sich erfahrungsgemäss am häufigsten linkerseits.

Im Gegensatz zu peripheren und zu vielen spinalen Lähmungen kommt es auch nach längerer Dauer der Lähmung in der Regel weder zu Atrophie, noch zu Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit. Höchstens, dass gerade Inactivitätsatrophie eintritt und sich damit eine unbedeutende Abnahme der elektrischen Erregbarkeit verbindet.

Einer gewissen Immunität erfreut sich der Facialnerv, desgleichen der Hypoglossus. Auch hysterische Augenmuskellähmungen sind selten; relativ häufig bekommt man Ptosis hysterica zu sehen.

Ist die Musculatur des Schlundes und der Speiseröhre von Lähmung betroffen, so kommt es zu Schluck- und Schlingbeschwerden, welche bei einiger Dauer die Gefahr der Inanition bringen, wenn nicht die Ernährung durch die Schlundsonde ausgeführt wird. Die ungehinderte Einführung der Sonde giebt zugleich Zeugniss dafür ab, dass man es eben mit Lähmungszuständen zu thun hat.

Nicht selten begegnet man Lähmungen einzelner Kehlkopfmuskeln, am häufigsten solchen der Musculi thyreo-arytaenoidei interni et crico-arytaenoidei postici. Die Patienten sind heiser und aphonisch und gerathen bei Lähmung der zuletzt genannten Muskeln in inspiratorische Athmungsnoth, welche eine lebensgefährliche Höhe erreichen und die Tracheotomie nothwendig machen kann. Gerade bei hysterischen Lähmungen der Kehlkopfmuskeln haben wir vielfach den Einfluss verfolgen können, welchen ungewohnte Reize und ernster Zuspruch auf hysterische Erscheinungen zu äussern vermögen. Kranke, welche die Wirkungen des faradischen Stromes nicht kannten, wurden sofort bei Berührung mit der Elektrode geheilt und auch die Spiegeluntersuchung des Kehlkopfes ergab, dass die Lähmung verschwunden war. Freilich war meist der Erfolg kein nachhaltiger, auch blieb er späterhin wegen Angewöhnung aus. Andere Kranke bekamen plötzlich ihre lang entbehrte Stimme wieder, wenn man ernst in sie eingesprochen und sie aufgefordert hatte, dieses oder jenes Wort laut auszusprechen. Mitunter hält der günstige Erfolg Tage und Wochen lang an, schon freut man sich der leicht gelungenen Heilung, aber mit einem Schlage ist Alles vorüber und die Lähmung stärker denn je.

Ausser Lähmungen werden im Gebiete der motorischen Sphäre bei Hysterie häufig Contracturen angetroffen, — hysterische Contracturen. Von ihnen gilt Aehnliches, wie von den hysterischen Lähmungen. Bald entwickeln sie sich allmälig, bald treten sie plötzlich auf, hier schliessen sie sich an Lähmungen an, dort entstehen sie unabhängig von denselben, in dem einen Falle sind sie von kurzer Dauer, in dem anderen währen sie Jahre lang. Psychische Emotionen und hystero-epileptische Zufälle sind ihre häufigste Veranlassung; seltener sind sie Folge einer Verletzung oder scheinen sie spontan entstanden zu sein. *Berber* erzeugte sie häufig, wenn er die Extremitäten mit einer *Esmarch*'schen Binde umwickelte, während sie *Charcot* durch gewisse Kunstgriffe willkürlich bei hypnotisirten

Hysterischen hervorrufen konnte; auch hat derselbe Autor hervorgehoben, dass die Contracturen am Arme gewöhnlich Beugestellung bedingen, während diejenigen am Beine gestreckte, ja! fast hyperextendirte Haltung verursachen (vergl. Fig. 168). Die Vertheilung der Contracturen ist die gleiche wie bei Lähmungen. Im Schlafe werden sie häufig geringer, verschwinden aber nicht, dagegen kann letzteres im Chloroformschlafe eintreten. Haben Contracturen sehr langen Bestand gehabt, so kommt es an den betreffenden Muskeln zur Abmagerung. Auch können sich Druckdeformitäten an den Gelenken ausbilden, so dass, wenn die Contractur gelöst ist, dennoch die Gebrauchsfähigkeit des Gliedes beschränkt bleibt. *Charcot* hat sogar die Meinung geäussert, dass von den contracturirten Muskeln aus sclerotische Veränderungen in den Seitensträngen des Rückenmarkes angeregt werden könnten, wodurch die mitunter beobachtete Erhöhung der Sehnenreflexe erklärt würde. Starke psychische Erregungen und ungewohnte Eindrücke aller Art sind im Stande, die Contracturen schnell zum Schwinden zu bringen, aber auch hier ereignet sich nicht selten das von den Lähmungen Gesagte: Rückfälle gehören mehr zur Regel als zur Ausnahme.

Fig. 168.



Hysterische Contractur der Streckmuskeln des rechten Ober- und Unterschenkels bei einem 13jährigen Mädchen. Daneben schwere hystero-epileptische Anfälle. Später völlige Heilung.

(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Bei vielen Hysterischen wird hartnäckiger und lebhafter Tremor beobachtet, hysterisches Zittern, wobei man jedoch nicht immer wird entscheiden können, was auf Rechnung der Hysterie, was auf die bestehende Anaemie und Schwäche zu beziehen ist.

Eine wichtige Erscheinung bilden tonische und clonische Muskelkrämpfe, — hysterische Krämpfe. Viele Fälle von Tic convulsif hängen mit nichts Anderem als mit Hysterie zusammen; auch in einzelnen Muskelgruppen in den Extremitäten kommen anfallsweise tonische und clonische Muskelzuckungen vor. Nicht selten nehmen fast sämmtliche Muskeln an den Krampfbewegungen Theil, doch bleibt oft im Gegensatz zu epileptischen Krämpfen das Be-

wusstsein erhalten. Aber es kommen auch Fälle mit ausgeprägtem epileptischem Charakter vor, Dinge, welche man als Hystero-Epilepsie zu benennen pflegt. Die Patienten geben häufig sogar eine Art von Aura an: Aufsteigen im Leibe von unten nach oben, Schlundkrämpfe, Erblassen, zuweilen auch Hallucinationen und Delirien.

Charcot hat neuerdings den Versuch gemacht, in dem hystero-epileptischen Anfalle ganz bestimmte Perioden herauszufinden. Epileptiforme Erscheinungen machen den Anfang. Späterhin kommt es zu eigenthümlichen Verdrehungen und Stellungsveränderungen am Rumpf und an den Extremitäten (hysterischer Clownismus), zu starkem Opisthotonus, zu Erhebung einzelner Glieder, zu statuenförmigen Stellnngen u. Aehnl. m. Demnächst folgt eine Phase der leidenschaftlichen Attituden, wobei die Gesichtszüge Entsetzen, Freude oder Wollust ausdrücken. Oft kommt es zu cynischen und erotischen Aeusserungen. Während in manchen Fällen der Krampfanfall plötzlich wie abgeschnitten aufhört, tobt er in anderen mehr allmälig aus. Erwachen die Kranken, so wissen sie nichts von dem Vorgefallenen. Oft verfallen sie in tiefen Schlaf von mehreren Stunden, aus welchem sie mit dem Gefühle der Erleichterung erwachen.

Derartige hysterische Krampfanfälle können spontan auftreten oder sie werden durch psychische Emotionen hervorgerufen. Auch Nachahmungstrieb spielt gerade hier eine wichtige Rolle. Bei manchen Kranken kann man Krämpfe durch Druck auf bestimmte hyperaesthetische Punkte (sogenannte hysterogene Zonen), hervorrufen, welche sich an wechselnden Stellen des Körpers finden. Nach *Charcot's* Wahrnehmungen geschieht Dergleichen namentlich leicht auf Druck in die Ovarialgegend, besonders linkerseits. In anderen Fällen aber bringt gerade Druck auf solche Punkte einen Anfall zur Abschwächung oder zur vollkommenen Ruhe.

Mitunter folgen sich die Anfälle so schnell aufeinander, dass eine Art von Status hystero-epilepticus entsteht; auch sah *Wunderlich* unter solchen Umständen die Körpertemperatur auf 43° C. steigen und den Tod eintreten.

Der Hystero-Epilepsie nahe stehen L a c h-, W e i n- und S c h r e i k r ä m p f e, von welchen Hysterische nicht selten betroffen werden.

Dass Zustände von C a t a l e p s i e mit Hysterie in Zusammenhang stehen, ist bereits im Vorausgehenden hervorgehoben worden.

Ebenso häufig als Störungen der Motilität kommen sensible Veränderungen vor. Oft finden sich dieselben mit motorischen Erscheinungen vereint, andere Male bestehen sie für sich allein. Anaesthesie, Paraesthesie und Hyperaesthesie wechseln mit einander ab oder bestehen neben einander. Dass Sensibilitätsanomalien mit Hysterie in Verbindung stehen, wird dann wahrscheinlich, wenn die Erscheinungen in kurzer Zeit bedeutend wechseln, und wenn ihre Ausbreitung keinem bestimmten Nervengebiete folgt, sondern fleck- oder inselweise auftritt.

Hochgradigste h y s t e r i s c h e A n a e s t h e s i e trifft man am häufigsten auf den Fuss- und auch auf den Handrücken an. In anderen Fällen nimmt sie ein bestimmtes Nervengebiet, eine ganze Extremität, eine ganze Körperseite, ja! den ganzen Körper ein. Eine gewisse Eigenthümlichkeit der hysterischen Anaesthesie ist die Hemianaesthesie, oft mit Hemiplegie vergesellschaftet und wie diese am häufigsten linksseitig. Man hat hier an functionelle Störungen der zwischen Linsenkern und Sehhügel nach hinten streichenden Abschnitte der inneren Kapsel (hinterer Schenkel der Capsula interna. vergl. Bd. III, pag. 380. Fig. 136. *Sens*) gedacht.

Dabei kann die Haut alle sensiblen Eigenschaften eingebüsst haben, oder es sind nur einzelne Empfindungsqualitäten vermindert oder aufgehoben. Gerade bei Hemianaesthesie bekommt man es nicht selten mit einer vollkommenen Anaesthesie zu thun, an welcher auch Fascien, Gelenke, Muskeln, aber auch die Sinnesorgane: Gesicht, Gehör, Geruch und Geschmack, theilnehmen. Auch die Schleimhäute können von Anaesthesie betroffen sein, so dass Berührung und andere Reize weder empfunden, noch von Reflexbewegungen gefolgt werden. Häufig zeichnen sich die anaesthetischen Theile durch Kälte und Blässe aus, und wenn man sie mit einer Nadel sticht, so fliesst kaum Blut aus der Stichwunde heraus. Es sind also die sensiblen Störungen mit vasomotorischen vergesellschaftet.

Auf die Veränderungen, welche auf den anästhetischen Stellen durch Auflegen von Metallen, Metalloskopie, oder durch Hautreize entstehen, gehen wir hier nicht ein, weil dieselben noch zu wenig durchforscht sind und wechselnde Auslegung erfahren haben.

Unter den Erscheinungen von Hyperaesthesie verdienen hysterische Neuralgien als besonders häufig und quälend hervorgehoben zu werden. Bald haben neuralgische Beschwerden in Aesten des Trigeminus oder in den Occipitalnerven ihren Sitz, bald betreffen sie die Intercostal-, Lumbal- oder einzelne Extremitätennerven, bald tauchen sie als Mastodynie oder Coccygodynie auf. Mitunter wechseln sie ihren Ort, und es kann dies sogar in verhältnissmässig kurzer Zeit geschehen.

Viele Hysterische klagen über Kopfschmerz, Cephalgia, welcher bald diffus vertheilt ist, bald halbseitig besteht. In zwei eigenen Beobachtungen liessen Anfälle von Kopfschmerz ausgesprochene Aphasie zurück, welche nach einigen Stunden wieder verschwunden war. Oft wird über einen bohrenden Schmerz hoch oben auf dem Scheitel geklagt, Clavus hystericus, während Andere das Gefühl eines kalten Körpers angeben, gleich einem aus Eis bestehenden Eie, woher der Name Ovum hystericum. Nicht selten bekommt man es mit Symptomen von Spinalirritation zu thun.

Besondere Berücksichtigung verdienen schmerzhafte Druckpunkte, oder sagen wir gerade heraus hysterische Druckpunkte. Dieselben finden sich bald am Schädel, bald an der Wirbelsäule, bald an den Rippen oder an bestimmten Stellen der Extremitäten oder an anderen Orten. Von französischen Autoren, in neuerer Zeit namentlich von *Charcot*, wird die häufige Druckempfindlichkeit der Ovarialgegenden hervorgehoben, welche man oberhalb des Ligamentum Poupartii von den Bauchdecken aus mit den Fingern erreicht. Besonders häufig soll linksseitiger Ovarienschmerz, Ovarialgia oder Ovarie, vorkommen. Man hat gefunden, dass häufig die vermeintliche Hyperaesthesie des Ovariums auf derjenigen Seite bestand, auf welcher sich andere halbseitige hysterische Erscheinungen vorfanden, oder dass Druck auf das empfindliche Ovarium halbseitige hysterische Symptome auf der gleichen Körperhälfte hervorrief oder bestehende zum Schwinden brachte. Freilich darf nicht unerwähnt bleiben, dass sich deutsche Autoren, und damit stimmen eigene Erfahrungen überein, von der grossen Häufigkeit der Ovarie nicht haben überzeugen können, und dass es überhaupt für viele Fälle zweifelhaft ist, ob dabei wirklich eine Betheiligung

des Ovariums in Frage kommt, denn gerade auf den Bauchdecken trifft man nicht selten schmerzhafte Druckpunkte an, deren Sitz zweifellos oberflächlich ist und wahrscheinlich mit Muskelhyperaesthesie zusammenhängt. Zuweilen gewinnen derartige Schmerzbezirke grössere Ausbreitung, so dass mehrfach die Gefahr nahegelegen hat, sie auf eine Bauchfellentzündung zu beziehen. Ihr oft plötzliches Verschwinden legt die Situation klar, und es ist daher nur recht und billig, dass der Name Peritonitis hysterica dafür aufgegeben und der verdienten Vergessenheit überlassen wird.

Eine besondere Berücksichtigung erfordern Gelenkneurosen, welche bereits früher einmal geschildert worden sind (vergl. Bd. III, pag. 101).

Bei vielen Kranken verräth sich eine gesteigerte Erregbarkeit der glatten Hautmuskeln dadurch, dass die Patienten fast beständig Gänsehaut zeigen, — Cutis anserina hysterica.

Häufig klagen Hysterische über Paraesthesien; so über Kälteempfindung, Hitzegefühl, Kriebeln u. Aehnl. Diese Dinge treten mitunter in Anfällen von kurzer Dauer auf, halten aber in anderen Fällen längere Zeit an. Bald sind sie mit vasomotorischen Veränderungen vergesellschaftet, wie mit Erblassen der Haut, Sinken der Hauttemperatur und Abnahme des Hautturgors, bald bestehen sie unabhängig von solchen.

Von vasomotorischen und secretorischen Veränderungen seien Hautblutungen genannt (zu religiösen Zwecken und modernen Wundererscheinungen vielfach ausgebeutet) und Schweisse, locale, halbseitige u. s. f.

Trophische Störungen in Folge von Hysterie sind selten, doch beobachtete *Falcone* neuerdings spontanes Abfallen der Nägel.

Unter den Sinnesorganen leidet unter dem Einflusse der Hysterie sehr häufig das Auge.

Der Ptosis und anderer hysterischer Augenmuskellähmungen wurde bereits im Vorausgehenden gedacht. *Galezowsky* giebt an, dass sich auch mitunter hysterische Augenmuskelcontractur mit consecutiver Diplopie entwickelt. *Förster* hat unter der Bezeichnung Copiopia hysterica einen nicht seltenen Symptomencomplex beschrieben, welchen man als Hyperaesthesie der Augenäste des Quintus und auch als solche des Opticus bezeichnen kann. Die Kranken klagen über schmerzhafte Empfindungen rings um den Augapfel, an der Uebergangsfalte, an Nasenwurzel, Stirn, Jochbein- und Schläfengegend, Beschwerden, welche oft während der Nacht verschwinden, um bei Tage wiederzukehren, und namentlich durch Lesen, Nähen und stärkeren Gebrauch des Auges überhaupt gesteigert werden. Sowohl die äussere, als auch die ophthalmoskopische Untersuchung des Auges ergiebt in der Regel keine Veränderung; nur vereinzelt kam Reactionslosigkeit der Pupillen zur Beobachtung. Auch hat gewöhnlich die Sehschärfe in keiner Weise gelitten.

Manche Kranke klagen über ungewöhnliche Empfindlichkeit der Netzhaut. Sie werden durch helles und farbiges Licht, namentlich häufig durch Roth, in ungewöhnlichem Grade belästigt.

Mitunter werden hysterische Amblyopie und Amaurose beobachtet, ein- oder doppelseitig, im ersteren Falle oft im Verein mit Hemianaesthesie. Dieselbe verbindet sich mit Einschränkung des Gesichtsfeldes und mit Störungen der Farbenempfindung. Auch Hemianopsie kommt vor. Ein ophthalmoskopischer Befund fehlt in den meisten Fällen, doch liegen Angaben vor, nach welchen Hysterie zu Entzündung und Atrophie des Sehnerven zu führen im Stande ist.

Viele Kranke klagen über Augenflimmern, Funkensehen, Blitze u. Aehnl. und nicht selten stellen sich vor und während der hysterischen Anfälle Gesichtshallucinationen ein, bei welchen ähnlich wie bei Potatorendelirien Mäuse, Ratten, Schlangen und kleine Thiere eine wichtige Rolle spielen.

Von geringerer Bedeutung sind Störungen in der Thränensecretion, wie vermehrter Thränenfluss, der meist zur Zeit hysterischer Anfälle beobachtet wird.

Manche Kranke zeichnen sich durch ungewöhnliche Feinhörigkeit aus. Sie hören Dinge, welche gesunde, mit guten Ohren begabte Menschen nicht zu vernehmen im Stande sind, oder sie werden von gewöhnlichen Schallerscheinungen in übermässig lebhafter Weise belästigt. Bei Anderen kommt es wieder zur Abstumpfung oder zum vollkommenen Verlust des Gehörsvermögens, welcher beide Ohren oder nur eines betrifft, letzteres meist bei Hemianaesthesia hysterica auf der kranken Seite. Auch kommt unter bezeichneten Umständen Verlust der Sensibilität im äusseren Gehörgange, auf dem Trommelfelle und, wie es scheint, auch auf der Schleimhaut der Paukenhöhle vor. Manche Kranke klagen über subjective Gehörsempfindungen und es stellen sich namentlich zur Zeit hysterischer Anfälle ausgesprochene Gehörshallucinationen ein.

Aehnlich wie Auge und Ohr können auch Geruch und Geschmack leiden. Die Kranken sind fähig, Dinge durch den Geruch wahrzunehmen, welche ein Gesunder selbst bei grösster Aufmerksamkeit und Anstrengung nicht zu erkennen vermag. Oder sie werden durch manche Gerüche, namentlich durch Blumenduft (Rosen, Hyacinthen, Lilien, Maiblumen u. s. f.) so sehr belästigt und erregt, dass hysterische Anfälle hervorgerufen werden. Oft beobachtet man, dass Hysterische gerade für unangenehme Gerüche ganz besondere Vorliebe haben und dieselben als angenehm empfinden, so für Asa foetida und gebrannte Federn. Es kommen auch Geruchsabstumpfung und Geruchsverlust vor, ein- oder halbseitig, letzteres namentlich bei Hemianaesthesie und unter Umständen mit Sensibilitätsverlust auf der Nasenschleimhaut verbunden. Zuweilen werden Nieskrämpfe beobachtet.

Am Geschmacksorgane wiederholen sich die gleichen Erscheinungen. Die Kranken sind häufig fähig, die geringsten Spuren dieses oder jenes Stoffes herauszuschmecken, es bilden sich unüberwindliche Antipathie für gewisse Speisen, auffällige Vorliebe für andere aus, selbst für schlecht schmeckende, z. B. für Asa foetida, der Geschmack geht ein- oder doppelseitig verloren. Zuweilen verlangen die Kranken nach ungeniessbaren und unverdaulichen Dingen, z. B. nach Tinte, Kreide, Bleistiften u. s. f., sogenannte Pica hysterica.

Unter Störungen an einzelnen Organen dürften solche am Verdauungsapparate mit am häufigsten beobachtet werden. Dieselben heben oft schon in der Mundhöhle an. Dass in Folge von Lähmung der Gaumen- und Speiseröhrenmusculatur zuweilen Schluck- und Schlingbeschwerden eintreten, welche bei längerer Dauer die Gefahr der Inanition bringen, wurde bereits im Vorausgehenden erwähnt. Genannte Beschwerden steigern sich, wenn die Zungenmusculatur paretisch oder gar paralytisch ist, so dass die Bissenformation beschränkt wird. Selbstverständlich leidet dabei auch die Sprachbildung.

Bei manchen Kranken stellt sich profuser Speichelfluss ein, entweder nur zur Zeit von hysterischen Anfällen oder auch ausserhalb derselben und im letzteren Falle zuweilen von tagelanger Dauer. Aber man begegnet mitunter auch einer abnorm geringen Speichelsecretion. Die Kranken klagen über Trockenheit im Munde, empfinden auch Schmerz, leiden nicht selten an Rhagaden, namentlich auf der Zunge, oft sieht die Mund- und Zungenschleimhaut ungewöhnlich lebhaft geröthet aus und auf der Zunge erscheinen wohl auch die Papillae fungiformes leicht intumescirt.

Ein fast pathognomonisches Zeichen für Hysterie ist der Globus hystericus, welchen man mit peristaltisch aufsteigenden Krämpfen der Oesophagusmusculatur in Zusammenhang gebracht hat. Die Kranken geben die Empfindung an, woher auch der Name, als ob ein kugelartiges Gebilde vom Magen aus längs der Speiseröhre in die Höhe stiege. Mitunter wird der Ausgangspunkt des Globus noch tiefer, etwa in die Gegend des kleinen Beckens verlegt. Bald treten die Globusempfindungen spontan auf, bald werden sie durch psychische Erregungen hervorgerufen, bald stellen sie sich als Vorläufer hysterischer Anfälle ein. Mitunter kann man sie willkürlich durch Compression hysterischer Druckpunkte erzeugen.

Zuweilen bekommt man Schlingkrämpfe zu sehen, welche sich beim Versuche des Essens und schon beim Anblicke von Speisen einstellen und dadurch an die Erscheinungen von Hydrophobie erinnern, woher der Name Hydrophobia hysterica.

Nicht selten beobachtet man Rülpsen, Ructus, bald spontan auftretend und Tage, selbst Wochen lang dauernd, bald durch Reizung hysterischer Punkte erzeugt.

Vor einiger Zeit behandelte ich eine Dame, bei welcher ich beliebig lang Ructus erzeugen konnte, wenn ich einen Druck auf einen ganz bestimmten, dem Fundus des Magens entsprechenden Punkt ausübte. Je stärker ich drückte, um so schneller und intensiver folgten sich die Ructus.

Die herausgebrachten Gasmassen sind fast immer vollkommen geruchlos, denn sie bestehen in der Regel aus kurz zuvor verschluckter Luft. Passt man genau auf, so hört man nicht selten, wie die Kranken zuerst die Luft verschlucken, um sie gleich darauf als Ructus wieder nach aussen zu geben. Daher auch die Erscheinung, dass bei Manchen der Magen leer oder nur wenig lufthaltig ist.

Häufig trifft man starke Ansammlung von Gas im Magen und auch im Darme an und oft kommt es fast unter den Augen des Beobachters zur Entwicklung einer mehr oder minder hochgradigen Tympanitis hysterica. Um den Ursprung der grossen Gasmengen zu erklären, hat man sogar an Luftexhalationen aus den Blutgefässen der Schleimhaut und an eine rapide Zersetzung des Magen-Darminhaltes mit lebhafter Gasentwicklung gedacht. Nach unserem Dafür-

halten ist die einzig richtige Erklärung die, dass es sich um vorwiegend verschluckte Luftmengen handelt, welche durch eine in Folge von Innervationsstörungen entstandene vorübergehende Schlussunfähigkeit des Pylorus leicht und schnell in den Darm übertreten können. Anwendung des faradischen Stromes und methodische Massage der Bauchdecken sind sehr wohl im Stande, die Gasmengen fast ebenso schnell, als sie sich angesammelt hatten, durch Mund und After wieder zu entfernen.

Nicht unmöglich ist es, dass mitunter eine Tympanitis hysterica auf anderem Wege zu Stande kommt, z. B. durch Lähmung der Bauchmuskeln oder nach *Talma* durch Krampf des Zwerchfelles. Dabei würde freilich mehr eine Pseudotympanitis als eine Auftreibung des Leibes durch Gas vorhanden sein.

Bei manchen Hysterischen tritt hartnäckiges Erbrechen ein. Die Kranken geben sehr bald nach der Nahrungsaufnahme das Genossene fast unverändert wieder von sich, und es kann dahin kommen, dass sie so gut wie gar nichts bei sich behalten. Auffällig ist es oft, wie relativ gut derartige Vorkommnisse vertragen werden. Ich habe vor mehreren Jahren eine junge Dame behandelt, welche fast volle $1^1/_2$ Jahre an unstillbarem hysterischen Erbrechen nach jeder Mahlzeit litt, ohne dass ein besonders gefahrvoller Inanitionszustand entstanden war. Dabei hatte sie kaum 6 Monate zuvor dasselbe Uebel volle 9 Monate durchgemacht. Bei zwei Kranken der Züricher Klinik nahm sogar trotz täglichen reichlichen Erbrechens das Körpergewicht beständig zu; bei einer dritten freilich bildete sich allmälig eine bedeutende Magenerweiterung aus.

Zuweilen tritt bei Hysterischen Blutbrechen ein, wobei sogar sehr bedeutende Blutmengen entleert werden können. Offenbar hat man es hier mit vasomotorischen Störungen auf der Magenschleimhaut zu thun. Wir wollen übrigens noch bemerken, dass mitunter das Blut nicht durch den Brechact aus dem Magen fortgeschafft wird, sondern in Gestalt des berüchtigten schwarzen Stuhlganges durch den After einen Ausgang findet, aber es kann auch auf beiden Wegen zugleich entleert werden.

Sowohl Erbrechen, als auch namentlich Blutbrechen legen oft den Gedanken an ein Magengeschwür nahe, und es ist die Entscheidung keineswegs immer leicht und sicher. Namentlich wird die Differentialdiagnose erschwert, wenn Magenschmerz hinzukommt, welcher in anderen Fällen freilich auch als alleiniges hysterisches Magensymptom auftritt. Die Intensität der Cardialgie ist mitunter sehr bedeutend, so dass sich die Kranken vor Schmerz krümmen und winden. Ausdrücklich sei noch darauf hingewiesen, dass in der epigastrischen Gegend Schmerzen vorkommen, welche nicht im Magen oder in anderen Abdominalorganen, sondern in den Bauchdecken ihren Sitz haben und sich durch oberflächliche Lage als solche verrathen.

Es mag an dieser Stelle noch der lebhaften epigastrischen Pulsationen gedacht werden, welche sich bei vielen Hysterischen finden und auf locale vasomotorische Veränderungen an der Bauchaorta zurückgeführt werden.

Mitunter sind auch Leber und Milz an bestimmten Stellen empfindlich, zuweilen auch intumescirt, was vielleicht mit etwaigen Erkrankungen der Geschlechtsorgane in Zusammenhang steht.

Bei einer Kranken meiner Beobachtung konnte man mit Sicherheit hysterische Anfälle durch Druck auf die Milz hervorrufen, während bei einem jungen Mädchen von 20 Jahren anfallsweise auftretende Leberschmerzen zu der Annahme von Gallensteinen Veranlassung abgegeben hatten.

Häufig findet man Darmschmerz, Enteralgia hysterica, welcher bald mit einer starken Gasentwicklung und excessiven Spannung der Darmwände, bald mit Krampfzuständen in letzteren zusammenhängt. Auch trifft man bei Hysterischen oft lautes Poltern und Kollern im Leibe an. — Borborygmi hysterici. Bei Vielen ist die Verdauung gestört, meist handelt es sich um Stuhlverstopfung. Im Anschlusse an hysterische Anfälle kommen aber auch wässerige Durchfälle vor, Dinge, welche auf vasomotorische und secretorische Veränderungen im Darmtracte zu beziehen sind. Dass Enteritis membranacea gerade bei Hysterischen häufig zu finden ist, wurde bereits Bd. II, pag. 219 erörtert.

Unter den hysterischen Veränderungen am Respirationsapparate wurde der hysterischen Stimmbandlähmung und ihrer Folgen bereits im Vorausgehenden gedacht. Aber es kommen auch Krampfzustände an den Stimmbandmuskeln vor, worauf namentlich in letzter Zeit mehrfach die Aufmerksamkeit hingelenkt worden ist.

Bei manchen Kranken stellt sich eine auffällige Anaesthesie, bei anderen wieder starke Hyperaesthesie der Kehlkopfschleimhaut ein. Meist ist damit auch der gleiche Zustand auf der Schlundschleimhaut verbunden. Im ersteren Falle vertragen beispielsweise die Kranken die erstmalige Einführung des Kehlkopfspiegels merkwürdig gut; auch Berührung des Kehlkopfinneren mit der Sonde löst kaum Reflexbewegungen aus. Dagegen verräth sich häufig Hyperaesthesie der Kehlkopfschleimhaut durch Hüsteln, und jeder erfahrene Arzt wird wissen, dass nicht selten Personen als Schwindsuchtscandidaten zugeführt werden, welche sich bei genauerem Zusehen als mit Tussis hysterica behaftet erweisen. Mitunter werden echte asthmatische Anfälle durch Hysterie hervorgerufen. Zuweilen hat man auch Lähmung des Zwerchfelles, meist nur der einen Hälfte, beobachtet. Dinge, welche wegen Beeinträchtigung des Athmungsprocesses den Kranken in Erstickungsgefahr bringen. Häufiger kommen Zwerchfellskrämpfe vor, welche sich, wenn sie clonischen Charakter haben, als Schlucksen, Singultus, äussern. Nicht selten hält der hysterische Singultus Tage und Wochen an, so dass die Kranken nur im Schlafe frei bleiben. *Carré* hat neuerdings wieder auf das Vorkommen von hysterischen Lungenblutungen hingewiesen, welche vordem bereits von *Josef Frank* und *Trousseau* beschrieben worden sind. Sie dürften genetisch mit der hysterischen Magenblutung auf gleicher Stufe stehen und durch vasomotorische Störungen zu erklären sein. *E. Wagner* sah mehrmals einen blassröthlichen Auswurf, welcher auf dem Grunde charakteristische kleine graue Partikel enthielt; er vermuthet, dass dieser Auswurf aus der Mundhöhle stammt.

Empereur giebt an, dass bei hysterischen der Verbrauch an Sauerstoff beschränkt sei. Auch soll es zur Aufspeicherung von Sauerstoff im Organismus kommen, weil die Patienten in der ausgeathmeten Kohlensäure nicht so viel Sauerstoff exhaliren, als sie bei jedesmaliger Inspiration eingenommen haben.

Wir wollen hier noch erwähnen, dass *Counard* bei Hysterischen anfallsweise schmerzhaftes Anschwellen der Brust beschrieben hat. Mitunter sah die Brust nicht nur gespannt aus, sondern war auch roth und ungewöhnlich warm. Man konnte

in ihr kleinere Knötchen nachweisen. Zuweilen trat die Anschwellung gerade zur Zeit von hysterischen Anfällen auf oder sie erschien mit der Menstruation. Daneben mitunter Ovarie.

Am Circulationsapparat werden im Gefolge von Hysterie centrale und periphere Innervationsstörungen beobachtet. Anfälle von Herzklopfen oder von nervösem Herzschmerz sind nichts Seltenes, ja! viele Autoren führen, vielleicht für manche Fälle nicht mit Unrecht, sogar Morbus Basedowii auf Hysterie zurück. Der Puls lässt nicht selten binnen kurzer Zeiträume grosse Schwankungen rücksichtlich der Stärke und Völle erkennen, so dass es nahe liegt, an periphere Veränderungen im Arterienrohre selbst zu denken, namentlich, wenn dabei die Herzbewegungen unverändert von Statten gehen. Lehren doch gröbere vasomotorische Störungen, dass Krampf- und Erschlaffungszustände an den Gefässmuskeln vorkommen. Zuweilen fällt vorübergehende Ungleichheit des Pulses in gleichnamigen Arterien beider Körperhälften auf.

Mitunter geben sich auffällige Veränderungen in der Harnsecretion und Excretion kund. Die Kranken lassen plötzlich auffällig grosse Harnmengen, wobei der Harn wässerig-hell aussieht, von sehr geringem specifischen Gewichte ist und dementsprechend nur niedrige Mengen fester Stoffe enthält, — Urina spastica. Dergleichen ereignet sich besonders oft zur Zeit hysterischer Anfälle, meist im Anschlusse an dieselben. In seltenen Fällen kommt es zum Gegentheil, und es tritt Oliguria hysterica oder gar Anuria hysterica ein. Die Kranken lassen vorübergehend oder selbst Tage und Wochen lang sehr geringe Mengen Harnes, ja! es kann die Harnsecretion ganz und gar versiechen. Dafür stellt sich reichliches wässeriges Erbrechen ein, in welchem mehr oder minder bedeutende Mengen von Harnstoff (nach *Charcot* bis 3 Grm.) nachgewiesen werden können. Es scheint also, als ob der Magen die Function der Nieren zu übernehmen sich bestrebt. Freilich sind die erbrochenen Harnstoffmengen viel zu gering, als dass man an eine vollkommene Substitution denken könnte. Denn wenn auch der Stoffwechsel Hysterischer in beträchtlichem Grade heruntergedrückt ist, so sind die Ziffern doch zu niedrig, als dass man nicht noch andere Ausfuhrwege für den Harnstoff annehmen sollte. Man wird kaum fehlgehen, wenn man sowohl die Polyurie, als auch die Oligurie der Hysterischen auf secretorische Störungen zurückführt, denn dass es sich bei der Oligurie nicht um mechanische Hindernisse für den Harnabfluss handelt, erhellt daraus, dass die Einführung des Katheters die Blase als leer ergiebt, und dass Krampfzustände in der Ureterenmusculatur desshalb unwahrscheinlich sind, weil die etwa gelassene reducirte Harnmenge einen normalen Procentgehalt an Harnstoff ergiebt, während man bei Krampf in den Ureteren gleichfalls eine Verminderung derselben voraussetzen sollte.

Die Angaben über die chemischen Veränderungen im Harn von Hysterischen erscheinen nicht sicher. Nach hystero-epileptischen Anfällen ist Albuminurie angegeben worden. Auch wollen manche Autoren danach Zucker gefunden haben. *Cathelineau & Gilles de la Tourette* beobachteten Verminderung der festen Bestandtheile neben Abnahme der Harnmenge, während bei epileptischen Anfällen eine Vermehrung der Harnbestandtheile eintritt.

Oft klagen die Kranken über Harndrang. Noch vor Kurzem untersuchte ich eine Pfarrersfrau, welche alle zwei bis drei Minuten

mein Sprechzimmer verliess, um im Nebenzimmer Harn zu lassen, und in einem Zeitraume von knapp einer Stunde fast einen Liter hellen wässerigen Harnes entleerte. Bei anderen Kranken stellt sich Harnverhaltung ein, so dass man mitunter Wochen und Monate lang den Katheter gebrauchen muss. Ob den einzelnen Beschwerden Hyperaesthesie oder Anaesthesie der Blase, Lähmung oder Krampf der Blasenmusculatur zu Grunde liegt, ist in jedem Falle nach früher besprochenen Grundsätzen aus Nebenumständen zu erschliessen.

Unter den Erkrankungen am Geschlechtsapparate muss man streng unterscheiden, ob vorfindliche Veränderungen als Ursachen oder als Folgen der Hysterie aufzufassen sind. Es ist dies nicht immer leicht. Beispielsweise gehen Menstruationsanomalien nicht selten dem Ausbruche von Hysterie voraus, während sie sich bei anderen Kranken erst in Folge von Hysterie einstellen; man bleibt darüber oft im Ungewissen, wenn die Anamnese keine Klarheit ergiebt. Der Ovarialgie s. Ovarie wurde bereits an vorausgehender Stelle gedacht. Auch kommen mitunter neuralgische Erscheinungen am Uterus vor, sogenannte Hysteralgie. Zuweilen äussert sich Hyperaesthesie der Scheide durch unerträglichen Pruritus vaginae oder durch unstillbares Geilheitsgefühl. Bei manchen Kranken ist die Hyperaesthesie so gesteigert, dass der Beischlaf unerträglich schmerzhaft wird, und dass es dabei zu Krampfzuständen, Vaginismus, in der Beckenmusculatur kommt. Andere zeichnen sich wieder durch Anaesthesie der Scheidenschleimhaut aus. Sie haben beim Coitus keine wollüstigen Empfindungen und bleiben dabei gleichgiltig. Manche Hysterische klagen über wässerige Ausscheidungen aus den Genitalien, offenbar eine Folge von vasomotorischen und secretorischen Störungen der drüsigen Gebilde auf der Vaginalschleimhaut und dieser selbst. Tritt bei Hysterischen Conception ein, so gestaltet sich der Verlauf der Krankheit verschieden. Bei einem Theil der Frauen sind mit Eintritt der Schwangerschaft die hysterischen Beschwerden fast wie abgeschnitten und bleiben auch mitunter lange Zeit nach beendeter Geburt fort. Bei einem anderen dagegen steigern sie sich oder nehmen anfangs zu, um späterhin geringer zu werden.

Mehrfach sah ich bei solchen Frauen, welche während der Schwangerschaft hysterisch geblieben waren, dass sie Kindern das Leben gaben, welche bald unter gehäuften eclamptischen Zufallen verstarben. Bei einer Oberförstersfrau, welche ich wiederholentlich wegen hysterischer Beschwerden untersuchte, und welche während einer Schwangerschaft mehrfach hystero-epileptische Anfälle durchgemacht hatte, kam ein Kind mit ausgesprochen choreatischen Bewegungen zur Welt, welches mehrfach an Eclampsie erkrankte und am Ende des zweiten Lebensmonates einem eclamptischen Anfalle erlag.

Fast niemals bleiben bei Hysterischen Störungen des Allgemeinbefindens aus. Die Kranken fühlen sich unwohl, sind mürrisch, launenhaft, verstimmt und klagen oft über hartnäckige Schlafsucht. Der Appetit liegt bald vollkommen danieder, bald tritt unstillbarer Heisshunger, Bulimia hysterica, ein. Auch machen sich mitunter Anfälle von vermehrtem Durst, Polydipsia, bemerkbar.

Von manchen Autoren wird als Febris hysterica anfallsweise auftretendes Steigen der Körpertemperatur ohne materielle

Ursache beschrieben. Ich selbst beobachtete Dergleichen bisher drei Male.

Lorentzen theilte neuerdings eine Beobachtung mit, in welcher die Temperatur bis 44·9° C. gestiegen sein soll und dennoch Genesung eintrat.

In mehr oder minder hochgradiger Weise pflegt das psychische Verhalten gelitten zu haben. Eigenthümlich ist den Kranken die Neigung, ihre Beschwerden zu übertreiben und mit Gewalt die Aufmerksamkeit des Arztes und der Umgebung auf sich zu lenken. Sie scheuen dabei nicht vor Lüge und Simulation zurück, und oft sind dieselben so raffinirt geplant, dass man nur mit Mühe den Betrug aufzudecken vermag. Frösche, Eidechsen, Insecten werden lebend vorgezeigt, angeblich als erbrochen, oder durch den After oder durch die Scheide entleert. Andere zeigen Kothmassen, welche sie erbrochen haben wollen. Manche behaupten, seit Wochen nichts gegessen zu haben, bis man sie in der Nacht bei dem gierigen Verschlingen heimlich verschaffter Speisen ertappt. Zuweilen wird über Fieber geklagt. Das in die Achselhöhle eingelegte Thermometer zeigt in der That gesteigerte Körperwärme. doch haben es die Kranken verstanden, in unbewachten Augenblicken durch Reiben des Thermometers zwischen den Falten des Hemdes die Quecksilbersäule künstlich in die Höhe zu treiben. Verdacht muss aufkommen, wenn nur die Temperatur erhöht ist, Puls und Athmung dagegen unverändert erscheinen. Doch verstehen manche Kranke durch künstliche Steigerung der Athmungsbewegungen auch den Puls willkürlich frequenter zu machen. Schon oft sind Aerzte durch die verschiedensten Manöver getäuscht worden, und besonders unvorsichtige und leichtgläubige haben dementsprechend das klinische Bild der Hysterie mit den abenteuerlichsten Fabeln ausgeschmückt. Glauben sich die Kranken von der Umgebung oder von dem Arzte vernachlässigt, so machen sie mitunter Selbstverstümmlungen, spiessen sich Nadeln unter die Haut, verschlucken selbige, treffen Vorbereitungen wie zum Selbstmorde, freilich meist so, dass sie an der Ausführung ihrer Absicht verhindert werden. Es kommt ihnen eben darauf an, der Umgebung mehr Schreck einzujagen, als dem Leben Valet zu sagen.

Viele Kranke haben ihre Stimmungen und Stimmungsäusserungen nicht in der Gewalt. Geringe Veranlassungen reichen aus, um Wein- oder Lachkrämpfe zu erzeugen, oder es kommt vor, dass traurige Begebenheiten Lachkrämpfe hervorrufen und umgekehrt.

Mitunter brechen Delirien, Melancholie, Manie oder andere Psychopathien aus.

Das Vorkommen von somnambulischen, ecstatischen und ähnlichen Zuständen sei hier kurz berührt. Bekannt ist, dass Dergleichen vielfach bewusst und unbewusst zu den gröbsten Betrügereien benutzt worden ist. Manche Kranke bringen Monate lang in schlafendem Zustande zu. Die älteren Aerzte warnen sehr eindringend vor einer Verwechslung zwischen hysterischem Scheintode und Tod. Oft kommen Anfälle von tiefer Ohnmacht vor.

Zuweilen verlieren Hysterische plötzlich die Sprache und bieten das Bild hysterischer Stummheit dar, die Monate lang anhalten kann. Aber ebenso plötzlich kommt nicht selten die Sprache wieder, spontan oder nach psychischen Emotionen. Solche Zufälle

können sich binnen mehr oder minder langer Zeit mehrfach wiederholen. Die Patienten haben bei dem Mutismus hystericus die Fähigkeit zum Sprechen vollständig eingebüsst und können sich selbst nicht in Flüsterstimme unterhalten, vermögen sich aber schriftlich und mimisch klar und exact auszudrücken. Nicht selten treten diese Dinge unmittelbar nach einem hystero-epileptischen Anfalle ein.

Haben wir im Vorausgehenden die einzelnen Steinchen gesondert beschrieben, welche das wechselnde Mosaik der Hysterie zusammensetzen können, so müssen wir davon Abstand nehmen, im Detail die möglichen Combinationen zu schildern. Mitunter beschränkt sich Hysterie fast nur auf eine einzige Erscheinung, und in anderen Fällen tritt das ganze Heer aller möglichen Symptome zu Tage. Remissionen und Exacerbationen kommen häufig vor, letztere nicht selten zur Zeit der Menstruation oder im Anschlusse an psychische Erregungen.

Der Verlauf der Hysterie ist wohl immer chronisch; die Meisten behalten ihr Leiden Zeit des Lebens. Mitunter bringen glückliche Umstände und Erfüllung lang gehegter Wünsche eine günstige Wendung, aber nach einer bösen Stunde stellt sich wieder ein Rückfall ein. Wenn einzelne Autoren gemeint haben, dass jedes Weib den Keim der Hysterie in sich trüge, so ist dies vielleicht zu weit gegangen, aber richtig bleibt jedenfalls, dass geringe Anlässe hinreichen, um eine Frau hysterisch zu machen. Nur selten gehen Frauen direct durch hysterische Veränderungen zu Grunde. Dergleichen ereignet sich noch am ehesten durch schwere hystero-epileptische Zufälle oder durch Krampf der Stimmbandmuskeln oder durch Lähmung der Musculi crico-arytaenoidei postici, desgleichen bei meist gegen die Absicht ernst ablaufenden Selbstmordversuchen. Die Kranken, oft von der Umgebung verspottet, bringen in der Regel ein qualvolles Leben zu, welches mehr Mitleid als Gleichgiltigkeit herauszufordern berechtigt ist.

IV. Diagnose. Die Erkennung von hysterischen Symptomen ist in der Regel leicht. Zwar ist es richtig, dass nur wenige Symptome direct für Hysterie pathognomonisch sind, aber das Ensemble, der häufige Wechsel und das plötzliche Umschlagen in genau entgegengesetzte Zustände, sowie die eigenthümlichen psychischen Veränderungen lassen in den meisten Fällen diagnostische Zweifel nicht aufkommen. Wer sich freilich an ein einziges Symptom anklammert oder anklammern muss, für den können sich diagnostische Schwierigkeiten aufthürmen. Besonderen Werth hat man bei der Diagnose der Hysterie auf umschriebene Anaesthesien und Hyperaesthesie, auf Hemianaesthesie, auf Unempfindlichkeit der Rachen- und Kehlkopfschleimhaut, Einengung des Gesichtsfeldes und Druckpunkte zu legen.

V. Prognose. Die Vorhersage ist in Bezug auf Heilung keine sonderlich günstige. Das Leben der Kranken freilich kommt nur selten in Gefahr. Je zahlreicher die Symptome bei einander, je hochgradiger hystero-epileptische Zufälle, je schwerer die psychische Beeinträchtigung, um so ungünstiger der Fall.

VI. Therapie. Unter den therapeutischen Maassnahmen hat man auf eine vernünftige Prophylaxe keinen geringen Werth zu legen. Dieselbe kommt namentlich bei solchen Personen in Betracht, welche aus hysterischen oder nervösen Familien stammen. Die Kinder sollen von Jugend auf kräftig genährt, vernünftig körperlich und geistig abgehärtet, in der Schule nicht überanstrengt, mit aufregender Lectüre und unpassenden Erzählungen verschont und aus der Umgebung von Hysterischen möglichst entfernt werden.

Ist Hysterie zum Ausbruche gekommen, so suche man zunächst causalen Indicationen zu genügen. Es kommen dabei, wie aus der Besprechung der Aetiologie erhellt, sehr verschiedene Dinge in Betracht.

Friedreich sah neuerdings wieder von Aetzungen der Clitoris guten Erfolg, nachdem man sich schon früher bis zur Excision verstiegen hatte. Wiederholentlich hat man in neuerer Zeit die Ovarien bei hysterischen Frauen entfernt, also die Castration ausgeführt, um Hysterie zu heilen. Die Einen berichten über Heilungen, die Anderen über Besserungen, mehrfach sah man die Krankheit unverändert nach der Operation fortbestehen oder gar stärker werden. Jedenfalls sollte man die Entfernung der Ovarien nur dann unternehmen, wenn es sich mit annähernder Sicherheit voraussetzen lässt, dass schmerzhafte Veränderungen an den Ovarien der Grund der Krankheit sind, und man bleibe auch dann noch weit entfernt davon, Heilung versprechen zu wollen. Die bisherigen Erfahrungen sprechen mehr zu Ungunsten als zu Gunsten der Castration als Heilmittel gegen Hysterie.

Gegen die Krankheit an sich wird man mit Zuspruch und mit einer psychischen Behandlung meist mehr erreichen als mit Heilmitteln. Wer es versteht, das volle Vertrauen seiner Kranken zu gewinnen und ihnen gegenüber Milde und Strenge in gehöriger Weise zu paaren, der wird sich der besten Erfolge zu rühmen haben.

Die Suggestionstherapie ist vielfach gerade bei Hysterischen schwer ausführbar, kann aber sehr gute Erfolge haben.

Besondere Beachtung verdienen unter allen Umständen diaetetische Vorschriften. Vielfach sind sogenannte Mastcuren (vergl. Bd. III, pag. 554) mit grossem Erfolge gegen Hysterie durchgeführt worden.

Wiederholentlich sah ich von der Anwendung täglicher protrahirter lauer Bäder (30° R., 30–40 Minuten Dauer) guten Erfolg, namentlich wenn Reizerscheinungen vorwogen. *Liebermeister* dagegen empfahl kühle Bäder (15° R.) mit nachfolgendem Gehen, bis sich die Kranken warm fühlen.

Wenn man als Medicamente gegen Hysterie die verschiedensten Nervina, wie Asa foetida, Valeriana, Moschus, Castoreum, Galbanum, Bromkalium, Arsenik, Gold, Silber, Kupfer, Zink etc. versucht hat, so müssen wir offen bekennen, dass wir selbst niemals einen besonderen Nutzen von den genannten Mitteln gesehen haben. Mit der Anwendung von Narcoticis sollte man vorsichtiger sein, als dies gemeinhin geschieht.

Die Elektricität lässt vielfach im Stich. Versucht sind centrale und periphere Galvanisation und Faradisation, elektrische Bäder und neuerdings auch statische Elektricität mittels der *Voss*schen Influenzmaschine *(Eulenburg. Blanc-Fontenille)*. Auch das Gebiet der Metalloskopie gehört theilweise hierher.

Nicht selten wird es nothwendig, gegen einzelne hysterische Symptome mit localen Heilmitteln zu Felde zu ziehen. Bestehen hysterische Lähmungen, so zwinge man den Patienten, täglich consequent und energisch die Glieder zu gebrauchen. Bei Lähmung der Beine beispielsweise stelle man den Kranken auf die Füsse, greife ihnen unter die Arme und schleppe sie, wenn es sein muss, mit Gewalt herum. Gegen hysterische Contracturen wende man passive Streckung der Muskeln, Massage und faradische Ströme an. Gegen hysterische Anaesthesie leistet der faradische Pinsel oft viel und schnell. Bei Ausbruch von hysterischen Krämpfen gebe man kalte Bäder, kalte Uebergiessungen oder den elektrischen Pinsel. Dabei ist es vortheilhaft, die Kranken zu überwachen und sie unvorbereitet mit Reizen zu treffen.

Vielfach empfehlen sich Kaltwassercuren, See-, Land- und Gebirgsaufenthalt oder eine systematische Behandlung in geschlossenen und gut geleiteten Anstalten.

11. Neurasthenie.

I. Aetiologie. Neurasthenie bedeutet eine krankhaft leichte Erschöpfbarkeit des Nervensystemes. Bald wiegen dabei Symptome seitens des Gehirnes vor, Neurasthenia cerebralis, bald solche des Rückenmarkes, Neurasthenia spinalis, bald solche des gesammten Centralnervensystemes, Neurasthenia cerebro-spinalis s. universalis, bald spielen sich die neurasthenischen Symptome vorwiegend im Gebiete der Vasomotoren ab, Neurasthenia vasomotoria s. sympathica, bald endlich drängen sich andere functionelle Organerkrankungen in den Vordergrund, Neurasthenia visceralis.

Die Krankheit ist wohl zweifellos seit langer Zeit bekannt, wenn auch mit anderen Namen bedacht, kam aber erst in neuester Zeit in Folge einer Arbeit von *George Beard* (1881) zu allgemeiner Geltung. Auch wird man kaum in Abrede stellen wollen, dass das Leiden in der modernen Zeit an Verbreitung gewonnen hat, da der Kampf um die Existenz schwerer geworden ist und sich die Anforderungen an die Nerventhätigkeit von Jugend auf beträchtlich gesteigert haben. Kein Wunder, dass Neurasthenie in solchen Ländern, in welchen die volle geistige und körperliche Spannkraft des Einzelnen besonders lebhaft und anhaltend in Anspruch genommen wird, ganz besonders häufig beobachtet wird. Dahin gehört vor Allem Amerika, und mit einem gewissen Recht hat man wohl auch das Leiden als amerikanische Krankheit bezeichnet.

Eine Praedisposition für Neurasthenie wird in vielen Fällen ererbt. Dergleichen geschieht bei solchen Personen, deren Vorfahren an Neurasthenie oder an anderen organischen oder functionellen Nervenkrankheiten litten. Bei hereditär belasteten Personen sind mitunter schon geringe Schädlichkeiten genügend, um die Krankheit zum Ausbruche zu bringen.

Bei Anderen erscheint eine Praedisposition für Neurasthenie angeboren oder anerzogen. Personen, deren Eltern in hohen Jahren eine Ehe eingingen oder zur Zeit der Zeugung, resp. Schwangerschaft entkräftet waren, werden später nicht selten neurasthenisch. Auch verkehrte Erziehung, namentlich übermässige Anstachelung des Ehrgeizes, geistige Ueberanstrengung und Vernachlässigung der Körperpflege legen häufig den Grund für eine neurasthenische Beanlagung.

Auch wird der Ausbruch von Neurasthenie durch Chlorose, Säfteverluste und durch schwere Krankheiten aller Art begünstigt. Häufig bekommt man es mit Masturbanten zu thun, oder es wurden Excesse in Baccho et Venere ausgeübt.

Auch Personen, welche dem Missbrauche von Opium oder Morphium, von Tabak, starkem Kaffee oder Thee fröhnen, werden oft Neurastheniker. Ferner können Alkoholismus und Saturnismus zu Neurasthenie führen.

Haben wir uns bisher mehr mit den einzelnen Hilfsmomenten vertraut gemacht, so sind als directe aetiologische Momente alle geistigen, seltener rein körperlichen Strapazen anzusehen. Daher kein Wunder, dass Neurasthenie meist in besseren Classen und am häufigsten bei Männern beobachtet wird.

Der Eine wird neurasthenisch, wenn Vorbereitungen zu einem Examen oder der Beruf ungewöhnlich grosse Anforderungen an seine geistige Thätigkeit stellten. Der Andere verspürt die ersten Symptome, als ihn kaufmännische Speculationen immer mehr und mehr und immer anhaltender in Anspruch nahmen. Neurasthenie ist eine sehr häufige Krankheit bei Gelehrten, Kaufleuten und Speculanten. Mehrfach sah ich Neurasthenie bei jungen Ehemännern auftreten oder bei Verlobten, theils wegen der häufigen Reize im Gebiete der geschlechtlichen Sphäre, theils wegen Sorge und unsicheren Gefühles für die Zukunft.

II. Symptome. Die Neurasthenia cerebralis verräth sich durch leichte Erregbarkeit und Erschöpfbarkeit des Gehirnes. Die Kranken sind meist verstimmt und launenhaft; sie erscheinen sehr leicht erregbar, weinen oft ohne Veranlassung und geben sich häufig unmotivirter Verzweiflung über ihre geistige und körperliche Zukunft hin. Auch klagen sie über Kopfdruck oder Kopfschmerz und leiden vielfach an Schlaflosigkeit, doch kommt gerade bei Anderen eine übermässige Neigung zum Schlafen vor. Sie fühlen sich zu körperlicher, namentlich aber zu geistiger Arbeit nicht aufgelegt, erscheinen confus und vergesslich und lesen Zeitungen und Bücher, ohne sich des Inhaltes des Gelesenen bewusst zu werden. Manche klagen über Schwindel, träumen viel in der Nacht, sprechen im Schlaf und leiden an überhäuften Pollutionen. Gegen grelles Licht und starke Geräusche sind sie ungewöhnlich empfindlich. Andere klagen über Abnahme des Sehvermögens, über Augenflimmern, Funkensehen oder Scotome. Mitunter kommt Pupillendifferenz vor, wobei abwechselnd bald das eine, bald das andere Auge betheiligt sein kann. Auch werden nicht selten Verminderung des Gehörsvermögens und subjective Gehörsempfindungen angegeben.

Manche Patienten suchen die Einsamkeit auf, weil sie sich in Gegenwart vieler Menschen geängstigt und bedrückt fühlen, andere dagegen sind nur in grösserer Gesellschaft wohl und frei. Viele werden von den verschiedensten Formen von Angst geplagt. Ueberschreiten grosser Plätze (Platzangst, Agarophobie), Besuch von Theatern und Concerten, Eisenbahnfahrten, Besteigen mässiger Anhöhen, Wandeln im Thale oder in Strassen mit hohen Häuserreihen u. Dergl. m. rufen Angstgefühl und Furcht vor Lebensgefahr hervor. Manche meiden Concerte und Theater, weil sie von Feuerangst gequält werden.

Nicht selten wechseln die Kranken ungewöhnlich schnell und lebhaft die Farbe; sie schwitzen leicht, klagen über fliegende Hitze, dann wieder über Kältegefühl und geben wohl auch Paraesthesien an. Dabei muss bemerkt werden, dass sich die genannten Erscheinungen häufig nur auf umschriebene Nervengebiete beschränken oder zuweilen halbseitig auftreten, Hemineurasthenia. Von letzterer giebt man an, dass sie am häufigsten die linke Körperseite betreffe.

Die Symptome einer spinalen Neurasthenie äussern sich vorwiegend in motorischen Störungen, während sensible vollkommen fehlen oder zurücktreten.

Die Kranken ermüden sehr leicht beim Gehen und Stehen. Sie empfinden oft jenes Ermüdungsgefühl in den Muskeln, welches sich bei Gesunden nur nach wirklichen Ueberanstrengungen oder nach ungewohnten Muskelanstrengungen einzustellen pflegt. Oft verspüren sie dasselbe bereits, wenn sie am Morgen das Bett verlassen. Dabei wird ihr Gang steifbeinig, zitternd und unsicher. Sie gerathen leicht in Schweiss. Auch an den oberen Extremitäten können sich ähnliche Erscheinungen einstellen, welche sich unter Anderem beim Schreiben durch zitternde Handschrift und schnelle Uebermüdung verrathen.

Manche Kranke klagen über Paraesthesien und bekommen in Folge von vasomotorischen Störungen leicht abgestorbene Hände und Füsse; auch kommt Hyperaesthesie auf der gesammten Rückenfläche vor, welche in den Rückenmuskeln ihren Sitz zu haben scheint.

Oft macht sich Neurasthenie durch functionelle Störungen an einzelnen Organen bemerkbar, — viscerale Neurasthenie. Bei Leuten, welche viel sprechen müssen, stellen sich bald Ermüdungsgefühl im Kehlkopf, Heiserkeit und Kitzelempfindung ein. Die Kranken klagen oft über Athmungsnoth und werden durch den Gedanken an ein ernstes Lungenleiden geängstigt. Häufig treten Anfälle von Herzklopfen ein, welches oft nur subjectiver Natur ist. Es kommt zu Verminderung von Durst und Appetit und zu Verdauungsstörungen, Dyspepsia nervosa (vergl. Bd. II, pag. 190), zu Flatulenz und zu Veränderungen in der Harnexcretion. Ja! man will sogar Veränderungen in dem Geruche und in der chemischen Constitution des Harnes gefunden haben, doch bedürfen diese Angaben noch der Bestätigung.

Eine ganz besondere Beachtung verdient schon um ihrer Häufigkeit willen die Neurasthenia sexualis beim Manne, wie sie neuerdings namentlich von *Beard & Rockwell, v. Krafft-Ebing* und von *Fürbringer* studirt worden ist. Die Erscheinungen gestalten sich je nach der Schwere der Krankheit verschieden, laufen aber wesentlich darauf

hinaus, dass sie zu Impotentia virilis führen. Bald stellen sich bei Vornahme des Beischlafes keine regelrechten Erectionen ein, bald erfolgt der Samenerguss zu früh oder zu spät, in anderen Fällen zeigen sich wieder Störungen des Geschlechtstriebes und des Wollustgefühles. Zuweilen bleibt nach stattgehabter Cohabitation die Empfindung bedeutender Schwäche zurück, ja! es kann, wie bei einem meiner Kranken, zu Herzklopfenanfällen mit epileptiformen Zuständen oder zu Ohnmachten kommen. Diese Dinge bringen die Kranken ganz besonders moralisch herunter. Manchmal besteht dabei Spermatorrhoe oder Azoospermie.

Neurasthenie ist zwar einer Heilung fähig, doch gehen darüber meist Jahre hin, und ausserdem lassen sich bleibende Erfolge nur dann erwarten, wenn die Patienten für immer den Schädlichkeiten entrissen werden, welche der Krankheit zu Grunde lagen.

III. Diagnose. Die Diagnose einer Neurasthenie ist nicht schwer, wenn man sich nicht an ein einziges Symptom, sondern an das Ensemble der Erscheinungen hält. Was die Unterscheidung der Neurasthenia spinalis von der Spinalirritation anbetrifft, so ist besonders wichtig, dass die sensiblen Veränderungen, namentlich die Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule bei Neurasthenie zurücktreten.

IV. Prognose. Die Vorhersage der Neurasthenie ist durchaus nicht besonders günstig. Es ist richtig, dass das Leben in der Regel nicht unmittelbar bedroht ist, aber der Genuss des Lebens wird nicht selten so erheblich verkümmert, dass manche zum Selbstmord greifen. Dazu kommt, dass die Krankheit eine ungewöhnlich hartnäckige ist, dass Besserungen nur bei langer Geduld und Ausdauer eintreten, dass die meisten Kranken binnen wenigen Wochen geheilt sein wollen, zu früh in ihre aufreibende Thätigkeit zurückkehren, vielleicht auch von schädlichen Gewohnheiten nicht lassen können, so dass das Leiden mehr und mehr um sich greift und therapeutischen Bestrebungen immer grösseren Widerstand setzt.

V. Therapie. Bei der Behandlung einer Neurasthenie suche man zunächst den Kranken aus dem Bannkreise der Ursachen für die Neurasthenie zu entfernen. Handelt es sich um blasse, körperlich heruntergekommene Personen, so wird man häufig von der sogenannten *Weir-Mitchell*'schen Mastcur guten Erfolg haben. Dazu entferne man den Patienten aus seinem Hause und bringe ihn am besten in eine gut geleitete Krankenanstalt und unter fremde und geübte Pflege. Der Kranke beobachte hier zunächst anhaltend Bettruhe. Er erhält eine reichliche Kost mit besonderer Bevorzugung von Milch. Er wird täglich massirt; ausserdem bringe man mittels faradischen Stromes seine Muskeln täglich zur Contraction. Mit zunehmender Körperfülle und Aufbesserung des Blutes schwinden die neurasthenischen Erscheinungen. Freilich muss sich eine solche Cur oft über mehrere Monate erstrecken.

In anderen Fällen sah man häufig auffällig schnelle Erfolge, aber nicht regelmässige, von der Elektricität. Dass eine bestimmte elektrische Behandlungsmethode den Vorzug verdiene, lässt sich nicht

behaupten. Gegen cerebrale Neurasthenie sind empfohlen worden: galvanischer Strom längs, quer oder schräg durch den Schädel, — oder eine grosse Elektrode auf den Kopf, die andere an den Füssen, — oder centrale Galvanisation, d. h. die Kathode auf das Epigastrium und mit der Anode Kopf, Wirbelsäule, Sympathicus und einzelne Nervenstämme überstrichen, — oder Galvanisation des Halssympathicus oder des Halsmarkes, — oder Faradisation des Kopfes, — oder faradische Pinselung grosser Hautflächen oder elektrische Bäder. Jedenfalls muss man namentlich anfangs den Strom schwach wählen, die Sitzungen nicht zu lang ausdehnen und nicht zu schnell wiederholen.

Bei spinaler Neurasthenie giebt *Erb* dem aufsteigenden Rückenmarksstrome den Vorzug.

Von inneren Mitteln, namentlich von Nervinis und Narcoticis, hat man nicht viel zu erwarten. Viel im Gebrauch sind Gebirgsaufenthalt, Seebäder, Kaltwassercuren, aber man geht dabei oft viel zu schablonenhaft vor und hetzt die armen Kranken unnöthiger Weise von einem Orte zu einem anderen.

Mitunter werden durch Hypnose und Suggestion überraschende Erfolge erzielt.

Abschnitt V.

Krankheiten des Sympathicus.

Ueber die Krankheiten des Sympathicus ist wenig Sicheres bekannt. Die Einen haben ihr Gebiet ungewöhnlich weit ausdehnen gewollt (hat doch neuerdings *Schwimmer* fast das ganze Gebiet der Hautkrankheiten dem Sympathicus unterthan zu machen versucht), während sich die Anderen mehr als billig zurückhaltend zeigen.

Vielfach hat man sich früher an anatomische Veränderungen angeklammert, um die Häufigkeit von klinisch erkennbaren Erkrankungen des Sympathicus zu erweisen. Begreiflicherweise ging dies nicht anders, als dass man gewisse Symptome, für welche man eine anatomische Basis nicht kannte oder aufzufinden vermochte, mit Veränderungen an dem Grenzstrange oder in den Ganglien des Sympathicus in Zusammenhang brachte, selbst wenn dieselben offenbar rein accidenteller Natur waren. Seitdem aber *Lubimoff* gezeigt hat, dass in den meisten Leichen Veränderungen am Sympathicus zu finden sind, bei welchen während des Lebens jegliche sympathischen Symptome vermisst wurden, ist auch diese Art von Beweisführung unsicher geworden.

Erkrankungen des Sympathicus können selbstständig für sich bestehen oder sich secundär an Gehirn- oder Rückenmarkskrankheiten anschliessen. Letzteres erklärt sich leicht daraus, dass der Sympathicus bestimmte Nervenfaserzüge aus der Hirn-Rückenmarksachse in seinen Verlauf aufnimmt. Wurde doch beispielsweise bei Besprechung der Hirnblutung hervorgehoben, dass mitunter Erscheinungen von Lähmung des Halssympathicus zur Beobachtung kommen.

Selbstständigen Erkrankungen des Sympathicus sind wir bereits im Vorausgehenden mehrfach begegnet; wir erinnern an Morbus Basedowii, Stenocardie, Morbus Addisonii u. s. f. Es bleibt jedoch noch eine Reihe weiterer Erkrankungen im Folgenden zur Besprechung übrig.

1. Reizzustände am Halssympathicus.

I. Symptome. Unter den Symptomen, welche durch Reizzustände am Halssympathicus hervorgerufen werden, wird P u p i l l e n e r w e i t e-

rung, Mydriasis spastica, in Folge von Contraction des Dilatator pupillae am häufigsten beobachtet. Zuweilen findet man auf der erkrankten Seite weites Offenstehen der Lidspalte und Protrusio bulbi, verursacht durch Reizung des glatten *Müller*'schen Muskels. Auch hat nicht selten das Accommodationsvermögen gelitten.

Vasomotorische Veränderungen werden häufig übersehen, da sie mitunter flüchtiger Natur sind, was bei den oculopupillären Symptomen seltener der Fall ist. Sie äussern sich in Erblassen der betreffenden Gesichtshälfte, in Temperaturverminderung (im äusseren Gehörgange bis 0·9° C. *Seeligmüller*) und in Verminderung oder Fehlen der Schweisssecretion. Mitunter hat man geringere Füllung der Temporalarterie und Carotis auf der kranken Seite beschrieben.

Trophische Veränderungen folgen zuweilen sehr schnell dem Beginne einer Reizung nach und waren in einer Beobachtung von *Seeligmüller* bereits nach 8 Tagen so weit vorgeschritten, dass die Abmagerung der Wange dem Kranken selbst auffiel. Unsicher ist, ob man diese Erscheinungen auf besondere trophische Fasern oder darauf zurückzuführen hat, dass wegen geringerer Füllung der Blutgefässe die Ernährungsvorgänge zurückbleiben.

Zuweilen erweist sich Druck auf den Halssympathicus und seine Ganglien empfindlich.

Sämmtliche Erscheinungen können vorübergehend sein oder für das Leben bestehen. *Czermak & Gerhardt* beobachteten einen Fall, in welchem durch Druck auf eine Halsgeschwulst nur oculopupilläre Reizungssymptome auftraten. Aehnliches sah *Seeligmüller*. *Widd* beschrieb, dass die Erscheinungen der Sympathicusreizung während des Verlaufes einer Halsphlegmone mehrfach exacerbirten und remittirten.

Zuweilen wechseln Reizungs- und Lähmungserscheinungen am Halssympathicus mit einander ab; letztere beweisen, dass es zu einer vollkommenen Leitungsunterbrechung gekommen ist.

Die Patienten fühlen sich kaum belästigt, können aber durch hochgradige Gesichtsatrophie entstellt werden.

Mitunter freilich sind die Grundursachen mit Beschwerden verbunden.

II. Aetiologie. Als Ursachen kommen namentlich Erkrankungen an den Halsorganen in Betracht, mit Druck oder fortgepflanzter Entzündung auf den Halssympathicus. Wir nennen als solche: Lymphdrüsentumoren, Phlegmone des Halszellgewebes, Parotisgeschwülste, Struma, Aneurysmen und Stoss, Fall, Schlag, Stich oder Schuss in die Halsgegend.

Mitunter hängen die Symptome mit Erkrankungen des Halsrückenmarkes zusammen, von welchem die oculopupillären Sympathicusfasern den Ursprung nehmen. Dergleichen kann sich ereignen bei Fracturen, Luxationen, Exostosen und Geschwülsten der Halswirbelsäule, sowie bei Entzündung, Erweichung und Blutung im Halsmarke selbst.

Vielleicht tritt die Krankheit zuweilen als selbstständige Neurose auf, wie *Spamer* bei einer Mutter und Tochter aus neuropathischer Familie beobachtet haben will.

III. Diagnose. Die Diagnose fällt nicht schwer. Bei zufällig bestehender Struma und bei Herzklopfen könnte eine etwaige Protrusio bulbi zur Verwechslung mit *Basedow*'scher Krankheit Veranlassung geben, doch bestehen bei letzterer die Erscheinungen fast immer doppelseitig, sehr selten einseitig.

IV. Prognose und Therapie. Prognose und Therapie hängen vom Grundleiden ab.

2. Lähmungszustände am Halssympathicus.

I. Symptome. Auch bei Lähmungszuständen am Halssympathicus kommen oculo-pupilläre, vasomotorische und trophische Symptome in Betracht: die ersteren finden sich am constantesten. Die Erscheinungen geben das Bild wieder, welches man bei Thieren vielfach seit den Untersuchungen von *Claude Bernard* (1852) als Folge einer Sympathicusdurchschneidung gesehen und studirt hat.

Die Pupille erscheint auf der erkrankten Seite verengt, Myosis paralytica, und hat mitunter auch die Form gewechselt, indem sie oval statt rund ist. Sie reagirt auf Lichtreiz, häufig aber träge. Bei Beschattung der Augen tritt die Verschiedenheit in der Weite der Pupillen besonders deutlich hervor. Durch Atropin lässt sich die verengte Pupille erweitern, aber nicht bis zu dem Umfange der unter Atropinwirkung gesetzten gesunden, während sie unter der Einwirkung des Calabars sich noch stärker zusammenzieht und kleiner bleibt, als diejenige des gleichfalls mit Calabar behandelten gesunden Auges.

Zuweilen wird leichte Ptosis bemerkbar. Auch findet man wohl Verkleinerung der Lidspalte und Zurücksinken des Bulbus, letzteres häufig in späteren Stadien der Krankheit besonders hochgradig entwickelt und dann weniger mit Lähmung des glatten *Müller*'schen Muskels als vielmehr mit Atrophie des Orbitalfettzellgewebes zusammenhängend. Auch hat man mitunter Abnahme des intraoculären Druckes mit consecutiver Abflachung der Cornea beobachtet. Myopie dürfte mit Accommodationsstörungen in Folge von Lähmung der Irismusculatur in Zusammenhang stehen.

Der ophthalmoskopische Befund fiel in einem von *Ogle* beschriebenen Falle negativ aus.

Vasomotorische Veränderungen verrathen sich durch vermehrte Füllung und Schlängelung der Blutgefässe, durch Röthung, gesteigerte Wärme, vermehrtes subjectives Hitzegefühl und vermehrte Schweiss-, Thränen- und Speichelbildung auf der erkrankten Seite. Objectiv hat eine Temperaturerhöhung nicht immer nachgewiesen werden können. Mitunter haben sich die genannten Erscheinungen auch auf die Hals- und obere Brustgegend ausgedehnt. *Horner & Nicati* haben vorgeschlagen, zwei Stadien der Sympathicuslähmung zu unterscheiden, wobei im zweiten die vasomotorischen Störungen gewissermaassen in's Gegentheil umschlagen sollten: verminderte Wärmeempfindung, geringere Füllung der Arterien, Blässe und Anhydrosis. Als ein Uebergangsstadium sollte eine Zeit eintreten, in welcher nur bei körperlichen und geistigen Aufregungen Symptome vermehrten Blutzuflusses und seine Folgen transitorisch zum Vorschein kämen.

In dieses spätere Stadium gehören wohl auch trophische Veränderungen, welche sich durch Abmagerung einer Gesichtshälfte verrathen.

In den meisten Fällen fehlen subjective Beschwerden, es sei denn, dass selbige durch das Grundleiden bedingt werden.

Zuweilen hat man centrale Erscheinungen beobachtet und sie auf vermehrte Blutzufuhr zu der einen Grosshirnhälfte zurückgeführt. Dahin gehören: halbseitiger oder beiderseitiger Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel und Gedächtnissschwäche.

II. Aetiologie. Die Ursachen für eine Sympathicuslähmung sind zunächst dieselben wie bei Reizungszuständen am Halssympathicus; wurde doch früher erwähnt, dass Reizungs- und Lähmungszustände je nach der Einwirkung der Ursachen mit einander abwechseln können. Wir nennen also Verletzungen (Fall, Schlag, Stoss, Stich, Schnitt. Schuss, Narben in der Halsgegend), Lymphdrüsentumoren, Tumoren der Parotis, Phlegmone am Halse, Struma, Aneurysmen u. s. f. Bei Lungenschwindsüchtigen beobachtet man mitunter das Symptomenbild von halbseitiger Sympathicuslähmung, hervorgerufen durch Adhaesionen zwischen Grenzstrang und erkrankter Lungenspitze. Auch kommt es bei Erkrankungen der Halswirbelsäule und des Halsmarkes vor. *Hutchinson* und späterhin *Seeligmüller* hoben das häufige Zusammentreffen von Lähmung des Halssympathicus mit Paralyse des Plexus brachialis hervor, entweder durch Mitverletzung des Halssympathicus oder der Rami communicantes zwischen Sympathicus und Brachialplexus entstanden Nach einer Mittheilung von *Otto* scheint es, als ob Sympathicuslähmung als ein selbstständiges rheumatisches Leiden auftreten kann.

III. Diagnose. Prognose. Therapie. Die Diagnose ist wegen der charakteristischen Symptome leicht. Die Prognose hängt von den Grundursachen ab, ebenso die Therapie. *Otto* erzielte in einer Beobachtung durch Galvanisation des Halssympathicus Heilung; meist aber wird Heilung unmöglich sein.

Will man das oberste Halsganglion des Halssympathicus mit der Elektrode treffen, so drücke man letztere zwischen Angulus mandibulae und äusserem Ende des grossen Zungenbeinhornes in die seitliche Halsgegend nach oben und hinten ein. Es empfiehlt sich Kathodenbehandlung, während die Anode auf einem indifferenten Punkte oder auf der anderen Seite der Halswirbelsäule in der Höhe des 5.—7ten Halswirbels zu liegen kommt. Um den Stamm des Halssympathicus zu treffen, bediene man sich einer balkenförmigen Elektrode und halte sich an die anatomische Lage des Nervenstranges. Unter Umständen wird die elektrische Behandlung des Halsmarkes nothwendig sein.

3. Halbseitiger Kopfschmerz. Hemicrania.

(Migräne.)

I. Aetiologie. Halbseitiger Kopfschmerz ist ein ebenso häufiges als lästiges Leiden, welches freilich eine eigentliche Lebensgefahr nicht im Gefolge hat. Am häufigsten begegnet man ihm beim weiblichen Geschlecht, weil, wie man annimmt, Frauen zu Fluxionszuständen aller Art besonders geneigt sind. Die Krankheit entwickelt sich oft schon in der Kindheit, jedenfalls ist das jugendliche Alter (15.—25tes Lebensjahr) praedisponirt, obschon man *Tissot* nicht beistimmen darf, nach welchem Derjenige unversehrt bleibt, welcher das 25ste Lebensjahr hinter sich hat. In einer von *Bohn* mit-

getheilten Beobachtung scheint angeborene Hemicranie bestanden zu haben.

Vielfach lässt sich Heredität nachweisen. Es handelt sich dabei um Personen, in deren Familie Hemicranie selbst oder Neurosen irgend welcher Art mehrfach vorgekommen sind. Nicht unbegründet, wenn auch mehrfach übertrieben, erscheint die Annahme, dass höhere Stände häufiger von der Krankheit betroffen werden als die arbeitenden Classen. Auch kann es nach unseren Erfahrungen keinem Zweifel unterliegen, dass in manchen Fällen geistige Ueberanstrengung mit der Entwicklung des Leidens in Zusammenhang steht. Mitunter wird es erst durch erworbene Nervosität hervorgerufen, wie sie sich namentlich nach Chlorose, Anaemie und Säfteverlusten aller Art, nach längeren Krankheiten, Excessen und schlechter Lebensweise zu entwickeln pflegt. Oft kommt es gemeinsam mit Hysterie vor. Mitunter hat man es nach Infectionskrankheiten, angeblich häufig auch bei Gicht und Rheumatismus beobachtet. Nicht selten ist Hemicranie Symptom von Uraemie und latenter Schrumpfniere. Bei Frauen hat man Hemicranie während der Schwangerschaft entstehen und nach Beendigung derselben wieder verschwinden gesehen.

Oppenheim machte neuerdings darauf aufmerksam, dass mitunter Hemicranie lange Zeit ausgesprochenen tabischen Symptomen vorausgeht.

Hack bringt manche Fälle von Migräne mit einer krankhaften Schwellung der unteren Nasenmuschel in Zusammenhang und sah daher von der galvanokaustischen Behandlung der unteren Nasenmuschel vielfach guten Erfolg.

In nicht seltenen Fällen bleiben die Ursachen unaufgeklärt.

Von den Ursachen der Hemicranie als solcher muss man die Veranlassung für den einzelnen Anfall trennen. Auch hier lässt sich mitunter eine solche überhaupt nicht ausfindig machen. Oft hängen die Anfälle mit dem Eintritte der Menstruation zusammen. In manchen Fällen sind körperliche oder geistige Ueberanstrengung, Aufregung, Ueberfüllung des Magens, Stuhlverstopfung, starke Sinnesreize oder Dinge ähnlicher Art im Spiel.

II. Symptome. Erscheinungen der Hemicranie zeigen sich bald plötzlich, bald gehen ihnen Prodrome voraus. Letztere stellen sich eine oder mehrere Stunden, mitunter auch einen oder einige Tage vor dem Beginne des Kopfschmerzes ein. Sie äussern sich in einem unbehaglichen Gefühl, in Unlust, Eingenommensein des Kopfes, Blutandrang zum Kopf, Schwindel, Brechneigung, Augenflimmern, Ohrensausen, Kälteempfindung, Anorexie u. Aehnl. m.

In manchen Fällen werden die Kranken bereits durch heftigen Kopfschmerz aus dem Schlafe geweckt; andere dagegen befinden sich frühmorgens noch leidlich wohl, aber bald treten die bekannten und mit Recht gefürchteten Symptome mehr und mehr in den Vordergrund, halten meist bis zum Abend an und verschwinden erst, wenn in der nächstfolgenden Nacht ein erquickender Schlaf eingetreten war. Nur selten hält der einzelne Anfall länger als einen Tag an.

Der Schmerz wird bald als dumpf, bald als bohrend, zermalmend oder drückend angegeben; den reissenden, stechenden, ziehenden Schmerz sonstiger Neuralgien wird man in den Schilderungen der Kranken meist vermissen. Mitunter hat der Schmerz klopfenden Charakter und steigert sich mit jedem Pulsschlage. Der Schmerz — und darin besteht das Charakteristische der Krankheit — findet sich meist auf einer Kopfhälfte, und zwar erfahrungsgemäss am häufigsten linkerseits. Bei manchen Kranken wechselt sein Sitz bei den verschiedenen Anfällen, Hemicrania alternans, oder er ist ursprünglich halbseitig, nimmt aber allmälig mehr und mehr auch die andere Seite ein. Ueberhaupt hat man sich beim halbseitigen Kopfschmerze keine mathematischen Grenzen vorzustellen, denn es dehnt sich der Schmerz vielfach über die Medianlinie aus, während er an anderen Stellen dieselbe nicht erreicht.

Die Kranken localisiren den Schmerz bald mehr in die Stirn-, bald in die Schläfen- oder in die Scheitelgegend, seltener in das Hinterhaupt, vielfach aber geben sie die ganze Kopfhälfte als empfindlich an, ohne Bevorzugung bestimmter Oertlichkeiten. Bei Manchen nimmt der Schmerz auch noch die Nackengegend ein, wesshalb über Steifigkeit im Nacken geklagt wird. Viele klagen auch über Schmerz in einer Augenhöhle und über Schwerbeweglichkeit des Auges. Umschriebene schmerzhafte Druckpunkte nach Art der *Valleix*-schen Druckpunkte bei Neuralgien werden vermisst; zuweilen aber ist ein grösserer Bezirk auf der Höhe des Scheitelbeines druckempfindlich. Beim Husten, Pressen und Bücken nimmt meist der Schmerz an Intensität zu.

Leise Berührung der Haut pflegt auf der schmerzhaften Kopfseite überaus empfindlich zu sein, während starker und tiefer Druck nicht selten schmerzlos ertragen wird. Auch leises Zupfen an den Haaren ruft häufig bedeutenden Schmerz hervor.

Die Haare sind mitunter bei solchen Kranken, welche längere Jahre an Hemicranie gelitten haben, auf der leidenden Kopfseite sparsamer, früh ergraut, zuweilen auch trocken und struppig. Auch wird berichtet, dass sie sich zuweilen während eines Anfalles emporrichten.

Sehr viele Patienten werden durch die Gewalt der Schmerzen so übermannt, dass sie zu geistiger und körperlicher Beschäftigung völlig unfähig sind. Sie suchen den einsamsten, stillsten, dunkelsten Ort im Hause auf, weil sie nur unter solchen Umständen einigermaassen Ruhe finden. Gegen helles Licht und starke Geräusche sind sie ungewöhnlich empfindlich; auch geben Viele Flimmern vor den Augen, Funkensehen, Lichterscheinungen und Scotome an, und selbst Hemianopsie ist beschrieben worden. Andere klagen über Schwerhörigkeit, Ohrensausen oder andere abnorme Gehörsempfindungen.

Viele Kranken sehen gleichmässig blass aus, fühlen sich kühl an, frösteln, haben einen etwas beschleunigten Puls, gähnen und aufstossen häufig; es entwickeln sich belegte Zunge und pappiger Geschmack, und es kommt zu Erbrechen. Bei Anderen bildet sich Meteorismus aus, die Kranken verspüren Stuhldrang und lassen mitunter nach überstandenem Anfalle ungewöhnlich grosse Mengen

eines hellen, wässerigen Harnes, in welchem ich mehrfach Spuren von Albumin habe nachweisen können.

Dauer und Zahl der Anfälle unterliegen grossen Schwankungen. Mitunter gehen Monate und Jahre darüber hin, ehe ein neuer Anfall eintritt (seltenere Fälle), oder es kommt bei Frauen jedes Mal ein Anfall vor oder während, seltener nach der Menstruation, oder es wechseln anfallsfreie Zeiten mit solchen ab, in welchen die Anfälle in Zwischenräumen von wenigen Tagen auf einander folgen. Zuweilen kommen Abortivanfälle vor; es stellen sich vielleicht Augenflimmern und Erbrechen ein, aber der Kopfschmerz bleibt aus. Man hat dann auch von hemicranischen Aequivalenten gesprochen.

Die Dauer des Leidens währt mitunter während des ganzen Lebens; bei Frauen dagegen hört es nicht selten mit dem ausgebildeten Climacterium spontan auf.

Bei den beschriebenen Erscheinungen kann es sein Bewenden haben, ja! nach eigenen Erfahrungen ist dies sogar der häufigste Fall. Bei anderen Kranken treten noch vasomotorische und trophische Veränderungen hinzu, welche man kaum anders als aus einer Mitbetheiligung des Halssympathicus oder des vasomotorischen Centrums erklären kann. Es deuten darauf Druckpunkte hin, welche man am Halse längs der Carotis, entsprechend den oberen und mittleren Halsganglien des Sympathicus und an den untersten Hals-, mitunter auch an den oberen Brustwirbeln zu sehen bekommt. Wenn man aber versucht hat, alle Formen von Hemicranie als sympathischen Ursprunges aufzufassen, so thut man vielen Fällen entschieden Gewalt an.

Bezeichnet man die sympathische Form der Hemicranie als Hemicrania vasomotoria *(A. Eulenburg)*, so hat man im Einzelnen zu unterscheiden, je nachdem man es mit einem Krampf oder mit Lähmungszuständen im Gebiete des Sympathicus zu thun bekommt. Man hat die erstere, zuerst von *Du Bois-Reymond* (1860) an eigener Person studirte Form als Hemicrania sympathico-spastica der letzteren von *Möllendorf* (1868) eingehend beschriebenen Art als H. sympathico-paralytica gegenübergestellt. Uebrigens scheinen Mischformen vorzukommen und auch bei den verschiedenen Anfällen mitunter Krampf-, dann wieder Lähmungszustände im Gebiete des Sympathicus zu bestehen.

Bei der Hemicrania sympathico-spastica bekommt man ausser halbseitigem Kopfschmerze noch Symptome zu sehen, welche auf einen Tetanus der vom Halssympathicus versorgten Gefässe des Kopfes hinzuweisen scheinen. Die betreffende Gesichtshälfte zeichnet sich durch ungewöhnliche Blässe aus und fühlt sich kühl an. Man hat in dem äusseren Gehörgange Temperaturerniedrigung bis 0·6° C. gefunden *(A. Eulenburg)*. Die Temporalarterie erscheint eng und hart. Die Pupille ist auf der schmerzhaften Kopfseite erweitert, das Auge eingesunken. Druck auf die Carotis der erkrankten Seite vermehrt den Schmerz, während ihn Compression auf der gesunden zu lindern pflegt. Zuweilen tritt lebhafte Salivation ein; so konnte *Berger* in einer Beobachtung binnen eines Anfalles zwei Pfunde zähen Speichels auffangen. Lässt der Tetanus der Gefässmusculatur gegen Ende des Anfalles nach, so pflegt Erschlaffung

der Gefässwände zu folgen. Man beobachtet dementsprechend Röthung des Gesichtes, Hitzegefühl daselbst, Injection der Conjunctiva, vermehrte Thränensecretion und Verengerung der Pupillen. Auch klagen manche Kranke über ein allgemein verbreitetes erhöhtes Wärmegefühl, über Herzklopfen und Pulsbeschleunigung, sie empfinden Harndrang und entleeren reichliche Mengen wässerigen Harnes oder zuweilen auch dünne Stühle. Als Spätfolgen beschrieb *E. Fränkel* Verstrichensein der Hautfalten auf der leidenden Kopfhälfte, während *De Giovanni* Verdickung der Wand der Temporalarterie und *Henschen* Verdickung der Haut und knotenförmige Bildungen in der Haut beobachteten.

Die Symptome einer Hemicrania sympathico-paralytica erinnern an die Erscheinungen der Halssympathicusdurchschneidung bei Thieren. Die schmerzhafte Kopfhälfte ist stark geröthet und heisser als die gesunde (im äusseren Gehörgange Temperaturdifferenzen bis 0·4° C.). Die Pupille erscheint auf der entsprechenden Seite verengt. Auch findet man mitunter den Augapfel eingesunken, die Lidspalte verengt und leichte Ptosis. *Möllendorf* beobachtete bei ophthalmoskopischer Untersuchung während des Anfalles scharlachfarbenen Augenhintergrund, geröthete und in ihren Grenzen verwaschene Opticuspapille, abnorme Blutfülle der Arterien und Venen der Netzhaut, Schlängelung und knotige Auftreibungen an den Netzhautvenen und stärkere Injection der Episcleralgefässe. *Berger* beschrieb subconjunctivale Blutaustritte, doch hingen dieselben möglicherweise mit Lachbewegungen zusammen und wurden nur durch die bestehende Gefässerweiterung in ihrer Entstehung begünstigt. Zuweilen findet man auf der schmerzhaften Kopf- und Gesichtsseite vermehrte Schweissbildung, Ephidrosis unilateralis. Die Temporalarterie erscheint erweitert und lebhaft pulsirend, häufig auch die gleichseitige Carotis. Druck auf letztere kann den Schmerz mildern, während ihn Compression auf der gesunden Seite steigert. *Berger* wies während des Anfalles Verfeinerung der Hautsensibilität auf der kranken Seite in ihren verschiedenen Qualitäten nach. Zuweilen zeigt sich der Puls ungewöhnlich verlangsamt, bis unter 50 Schlägen; gleichzeitig ist die Radialarterie klein und hart. Gegen Ende des Anfalles schwindet die Röthung; es treten Erblassen des Gesichtes, Kälteempfindung und Pupillenerweiterung als Folgen einer consecutiven Gefässverengerung ein.

III. Anatomische Veränderungen und Pathogenese. Ueber anatomische Befunde bei der Hemicranie ist Nichts bekannt; Exostosen am Schädel und Verengerung einer Carotis sind mehr zufällige und vereinzelte, keine constanten Befunde.

Für den grösseren Theil der Hemicranien, bei welchen sympathische Erscheinungen fehlen, bleibt die Pathogenese ganz und gar unklar. Aber auch für die sympathischen Formen ist Vieles unaufgeklärt. Ganz unbekannt ist die eigentliche Noxe, ebenso, worin denn die gesteigerte Erregbarkeit des Sympathicus besteht. Unbekannt ist, wohin man den Schmerz localisiren soll, ob in die nervenreiche Dura und Pia, oder ob und in welche Provinzen des Centralnervensystemes. *Du Bois-Reymond* dachte sich das Zustandekommen des Schmerzes derart, dass beim Krampfe der Gefässe die in der Gefässwand liegenden sensiblen Nerven comprimirt und gereizt würden, *A. Eulenburg* betont dagegen die vielfachen Schwankungen in der Blutfülle im Schädelraume und die damit einhergehenden Druckveränderungen. Wahrscheinlich hat der Schmerz sehr verschiedenen Sitz und ist bald meningealen, bald cerebralen Ursprunges, bald eine Combination von Beidem.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer Hemicranie ist leicht und meist schon aus der Schilderung der Kranken möglich. Verwechslungen wären mit Neuralgie im Gebiete des Trigeminus oder der Occipitalnerven denkbar, doch entscheiden hier die leicht auffindbaren Druckpunkte; auch Muskelschmerzen in einzelnen Kopfmuskeln (Occipitalis, Temporalis, Frontalis) lassen sich ohne grosse Mühe von Hemicranie unterscheiden. Ebenso unterliegt es kaum ernsten Schwierigkeiten, darüber in's Klare zu kommen, ob eine sympathico-spastische oder eine sympathico-paralytische Form von Hemicranie besteht, vorausgesetzt, dass überhaupt deutliche sympathische Erscheinungen vorhanden sind.

V. Prognose. Die Prognose ist in Bezug auf Lebensgefahr gut, in Rücksicht auf Heilung schlecht. Meist gelingt es nicht, das Leiden dauernd zu beseitigen, so dass man sich schon grossen Erfolges zu rühmen hat, wenn man eine Milderung der Erscheinungen herbeizuführen vermag. Ein Trost, wenn das überhaupt Trost zu nennen ist, bleibt, dass das Leiden meist im höheren Alter, bei Frauen gewöhnlich mit Eintritt des Climacteriums, spontan zu schwinden pflegt.

VI. Therapie. Bei den geringen therapeutischen Aussichten kann es nicht Wunder nehmen, dass eine Unmasse von Mitteln gegen Hemicranie empfohlen ist. Jeder beschäftigte Praktiker wird Kranke gesehen haben, welche hoffnungsvoll von einem Arzte zum anderen laufen und bei dem neuen Versuche Stösse von Recepten aufrollen.

Eine Prophylaxe kommt dann in Betracht, wenn es sich um Personen aus hereditär belasteten Familien handelt. Man wird bei solchen die körperliche und geistige Erziehung derart zu lenken haben, dass alle solche Schädlichkeiten ferngehalten werden, welche dem Ausbruche des Leidens Vorschub leisten.

Auch bei Personen, welche an Hemicranie leiden, setze man prophylactische Maassnahmen nicht ausser Augen, um eine Wiederkehr von Anfällen möglichst hinauszuschieben. Leichte kräftige Kost, Sorge für täglichen Stuhl, Vermeidung von körperlicher und geistiger Ueberanstrengung, sowie von Aufregungen und Excessen aller Art sind besonders an's Herz zu legen. Bei Bleichsüchtigen und Anaemischen kommen Eisenpraeparate und Eisenbrunnen und bei Nervösen Nervina, namentlich Bromkalium, Valeriana und Castoreum in Betracht. Sehr vortheilhaft pflegt Wechsel des Aufenthaltes einzuwirken: Aufenthalt in guter Land- und Waldluft, an der See, im Gebirge, z. B. im Engadin. Man muss darauf Bedacht nehmen, dass die Orte milde Temperatur und Schatten haben, denn in der Hitze pflegen die Anfälle häufiger zu kommen und sehr intensiv zu sein. Die guten Nachwirkungen eines solchen Aufenthaltes können sich auf Monate erstrecken, aber wohl immer wird eine Wiederholung der Luftcur nothwendig sein. Manche Kranke fühlen sich gerade an der See wohl, schlecht im Gebirge und umgekehrt, ohne dass man dies vorauszubestimmen vermag. Bei pastösen, vollsaftigen und zu Verdauungsstörungen geneigten Personen sind Trinkcuren in Kissingen, Homburg, Karlsbad, Marienbad, Ems oder an ver-

wandten Orten angezeigt. Auch Kaltwassercuren leisten unter Umständen Gutes.

Vielfach ist Elektricität benutzt worden. Galvanische Quer- und Längsströme durch den Schädel, Galvanisation am Nacken oder Halssympathicus, Behandlung etwaiger Schmerzpunkte mit der Anode. Bei sympathischen Erscheinungen bediene man sich bei der Krampfform der Anode, bei der Lähmungsform der Kathode (eventuell mit Stromwendung) auf den betreffenden Halssympathicus. Auch den faradischen Strom hat man versucht, wobei nach *Frommhold* der primäre Strom den Vorzug verdient. Mehrfach sah man von der elektrischen Hand guten Erfolg, wobei der Patient den einen Pol in die Hand nimmt, während der Arzt den anderen Pol ergreift und mit der befeuchteten freien Hand Kopf und Gesicht überstreicht. Neuerdings sind elektrische Bäder und allgemeine Faradisation empfohlen worden.

In manchen Fällen erzielt man durch Hypnose und Suggestion treffliche Erfolge.

Handelt es sich darum, den einzelnen Anfall zu bekämpfen, so bringe man den Kranken in ein ruhiges, leicht dunkel gemachtes Zimmer und halte Lärm und Aufregung fern. Man lagere ihn horizontal und mit dem Kopfe möglichst niedrig. Manche haben nach dem Genusse einer Tasse starken guten Kaffees grosse Erleichterung, andere bekommen Linderung, wenn sie kleine Eisstückchen oder Fruchteis schlucken. Während viele Kranke nach dem Genusse von Speisen Zunahme der Schmerzen empfinden, verspüren andere nach reichlicher Mahlzeit gerade Erleichterung. Auch wird häufig angegeben, dass Aufstossen und Erbrechen den Schmerz besänftigen, so dass Viele den Finger in den Schlund führen und sich künstlich zum Erbrechen bringen. Zuweilen wird der Schmerz durch starken Druck um den Schädel gemindert oder durch Eisbeutel, kalte Wasserüberschläge, Ueberschläge mit Essig, Aufträufeln von Aether oder Chloroform oder durch Bepinselungen mit Terpentinöl, auch durch Riechen von Ammoniak. Bestehen sympathische Erscheinungen, so kann je nachdem Druck auf die Carotis der gesunden (bei Krampf) oder der kranken Seite (bei Lähmung) Erleichterung bringen. Auch hat man bei der spastischen Form der Hemicranie von Einathmungen von Amylenum nitrosum (3—5 Tropfen auf ein Taschentuch, bis Röthung des Gesichtes eintritt, — Vermeidung von Feuer in der Nähe), bei der paralytischen von einer subcutanen Injection von Ergotinum Bombelon ($^1/_2$ Spritze mit dem gleichen Quantum Wassers verdünnt in die Gegend des Halssympathicus) Erfolg gesehen. Neuerdings hat man auch Nitroglycerin gerühmt.

Wir führen im Folgenden noch eine Reihe von anderen Heilmitteln an, mehr oder minder heroischen, mehr oder minder wirksamen, oft von vorübergehendem Erfolge begleiteten: *a)* Derivantien an Kopf, Halswirbelsäule und vorderer Halsgegend (Blutegel, Vesicantien, Glüheisen, Pockensalbe, Veratrinsalbe, spirituöse Einreibungen aller Art). *b)* Massage. *c)* Narcotica: Opium, Morphium, Chloralhydrat, Chloroform, Krotonchloral, Strychnin, Atropin, Hyoscyamin, Coniin, Colchicum, Aconit, Pulsatilla, Curare, Lupulin, Cocain u. s. f. *d)* Nervina: Bromkalium, Arsenik, Zink, Phosphor, Silber, Gold, Kupfer. *e)* Chinin, Jodkalium, Salicylsäure, Antipyrin, Antifebrin, Phenacetin. *f)* Theïn, Coffeïn, Berberin, Cytisin, Pasta Guarana. *g)* Terpenthinöl intern u. s. f.

4. Fortschreitende halbseitige Gesichtsatrophie. Hemiatrophia facialis progressiva.

(Faciale Trophoneurose. Neurotische Gesichtsatrophie. Prosopodysmorphie.)

I. Aetiologie. Die Krankheit ist bereits durch ihren Namen gekennzeichnet. Sie beruht zunächst auf Schwund des Fettpolsters und der Haut auf einer Gesichtshälfte, welcher mehr und mehr zunimmt und zu schwerer Entstellung führt. Auch können sich Gesichtsknochen, Gesichtsmuskeln, Gaumen und Zunge an der Atrophie betheiligen.

Das Leiden ist nicht häufig, denn *Lewin* konnte neuerdings nur 68 Beobachtungen sammeln, unter welchen sich 41 (60·3%) Männer und 27 (39·7%) Frauen befanden. Die rechte und linke Gesichtshälfte waren gleich häufig betroffen. In der Regel entwickelt sich das Leiden zwischen dem 10. bis 15ten Lebensjahre, es kommt aber auch schon früher vor, in anderen Fällen freilich auch später. Vielleicht war in den Beobachtungen von *Emminghaus & Story* das Leiden angeboren. Meist tritt es nicht mehr jenseits des 25sten Lebensjahres auf; nur *Hallayer* und *Penzoldt* beschrieben je einen Fall mit Beginn in den Dreissigern.

Der Einfluss von Heredität ist nicht erwiesen; freilich fand *Seeligmüller* die Krankheit bei einem Knaben und seiner Tante. Mehrfach stammten die Patienten aus nervösen Familien oder sie hatten vordem selbst nervöse Erscheinungen dargeboten. In manchen Fällen gingen Trigeminusneuralgie, Gesichtsmuskelkrämpfe, Cephalgie oder Epilepsie der Gesichtsatrophie voraus.

Zuweilen schloss sich die Krankheit an Verletzungen an, welche entweder direct das Gesicht betrafen oder von mehr centraler Wirkung waren (Schädelverletzung) oder den Halssympathicus erreicht hatten *(Seeligmüller)*.

Auch hat man sie nach Infectionskrankheiten entstehen gesehen, so nach Masern, Scharlach, Pocken, Abdominaltyphus, vor Allem nach Diphtherie.

Mitunter stellten sich die ersten Erscheinungen nach einem Wochenbett ein.

Dass Erkältungen zu den Ursachen gerechnet werden, kann nicht befremden, aber fast kommt dies jenen Fällen gleich, in welchen eine Ursache nicht nachweisbar war, — spontane Entstehung.

II. Symptome. Die Symptome stellen sich bald unvermerkt ein, oder es gehen Monate und selbst Jahre lang Prodrome voraus. Letztere äussern sich in neuralgiformen Schmerzen, in Paraesthesien mannigfaltigster Art und selbst in cerebralen Erscheinungen (Schwindel, Kopfschmerz, Krämpfen u. s. w.). In einem von *Emminghaus* beschriebenen Falle bestanden Zuckungen der Kaumuskeln.

Den Uebergang von den prodromalen zu den manifesten Erscheinungen bilden mitunter Veränderungen an den Haaren (Bart, Augenbrauen, Kopfhaar). Die Haare werden auf der später atrophischen Gesichtsseite sparsamer und fallen mitunter fast vollständig aus. Auch werden sie häufig heller und selbst silbergrau. Zuweilen treten diese Abnormitäten nur strichweise auf. Oder in anderen Fällen gehen sie nicht der Gesichtsatrophie voraus, sondern folgen ihr.

In der Regel leitet sich die Atrophie mit Bildung lichter Flecken auf der Gesichtshaut ein. Die Farbe derselben ist bald narbig-weiss, bald gelblich oder braungelb. Häufig aber nehmen anfangs weiss gefärbte Stellen erst im weiteren Verlaufe der Krankheit ein gelbes oder bräunliches Colorit an. Meist handelt es sich zuerst um einen kleineren Fleck, welcher mehr und mehr wächst und zu welchem später neue hinzutreten; die Flecken confluiren nicht selten mit einander. Mitunter stellen sie sich anfänglich nur in der Ausbreitung von ganz bestimmten Nervenbahnen ein, z. B. längs des Nervus infraorbitalis, und erst später bilden sie sich auch an anderen Stellen des Gesichtes aus.

Die Flecken sinken mehr und mehr ein. Das Fettpolster erscheint unter ihnen geschwunden und die Haut verdünnt, es entstehen tiefe ent-

Fig. 169.



Gesicht bei linksseitiger fortschreitender Gesichtsatrophie.

stellende Gruben. Zugleich ist die Haut an den unterliegenden Gesichtsknochen ungewöhnlich fest fixirt; auch schilfert sie sich mitunter lebhaft ab. Nicht selten ist das Gesicht von einer Reihe tiefer, narbenartiger Stellen durchzogen, wie wenn man es mit mehrfachen Brandnarben zu thun hätte. In anderen Fällen ist die halbseitige Gesichtsatrophie mehr gleichmässig; während die gesunde Gesichtsseite jugendlich blühend aussieht, erscheint die kranke verwelkt, geschrumpft und gealtert (vergl. Fig. 169).

Der Augapfel ist meist in Folge von Schwund des orbitalen Fettzellgewebes eingesunken und die Lidspalte erscheint bald erweitert, bald verengt. Häufig steht auf der erkrankten Seite der Mund wegen Schwund des Orbicularis oris und in Folge von Zug durch die atrophirende Gesichtshaut leicht offen. Auch wird nicht selten stärkeres Offenstehen der äusseren Nasen-

öffnung und des äusseren Gehörganges bemerkbar. Das Gesicht erscheint in vielen Fällen nach der erkrankten Seite hinübergezogen.

Die Sensibilität der Haut ist in der Mehrzahl der Fälle unverändert. Manche Kranke geben an, dass sie bei Prüfung mit Nadelstichen die Empfindung hätten, wie wenn die Haut mit Firniss oder Gummi überzogen wäre. Aber man hat auch in einzelnen Fällen Herabsetzung des Gefühlsvermögens und selbst Verminderung der elektrischen Hautsensibilität gefunden. Manche Kranke verspüren auf der atrophischen Gesichtshälfte Paraesthesien.

Die Hauttemperatur zeigt keinen Unterschied. Die Schweisssecretion ergiebt sich als unverändert, doch wird in vereinzelten sehr vorgeschrittenen Fällen auch über Verminderung oder Aufhören der Schweissbildung auf der erkrankten Gesichtsseite berichtet. Dagegen ist die Talgproduction schon sehr früh herabgesetzt oder aufgehoben. Auch fand *Lande* in einer Beobachtung, dass die Absonderung des Ohrenschmalzes beschränkt und der Gehörgang trocken war.

Die Patienten haben die Fähigkeit zum Erröthen fast unverändert behalten. Auch die Arterien der erkrankten Kopfhälfte lassen meist nichts Abnormes erkennen. Wegen der dünnen Haut sind sie gewöhnlich leicht und deutlich zu erreichen. *Eulenburg & Landois* fanden in einem Falle an der Pulscurve der Carotis auf der erkrankten Seite eine stärkere Entwicklung der Rückstosselevation, und *Hüter* erkannte bei cheilangioskopischer Untersuchung auf der atrophischen Unterlippe geringere Gefässentwicklung, Stase und Verminderung des Blutstromes.

In manchen Fällen beschränkt sich die Atrophie nicht allein auf die Haut, sondern es nehmen auch Knochen, Knorpel und Muskeln an derselben Theil. *Virchow* betont, dass sich Knochenatrophie namentlich dann entwickelt, wenn das Leiden in frühester Jugend begann. Die Knochen lassen mehr oder minder tiefe Gruben, dann auch wieder abnorme Vorsprünge erkennen und ergeben sich bei vergleichenden Messungen als verdünnt und verkürzt. Besonders stark pflegen Unter-, Oberkiefer und auch harter Gaumen betroffen zu werden. Selbstverständlich nimmt dadurch die Gesichtsentstellung zu. In den deformen Kiefern ist mehrmals Fehlen eines Eckzahnes oder eines oder mehrerer Backenzähne beschrieben worden. Auch an den Nasen- und Ohrknorpeln bekommt man Atrophie und consecutive Deformitäten zu sehen, mitunter auch an den Lidknorpeln.

Zuweilen erscheint die Zunge auf der dem Gesichte entsprechenden Hälfte abgemagert und verkleinert und weicht beim Herausstrecken nach der kranken Seite ab Auch die Musculatur des weichen Gaumens kann an der Atrophie betheiligt sein, so dass auf der kranken Seite Gaumenbögen und Uvula niedriger stehen und verschmälert erscheinen.

In einigen Fällen erkrankten die Patienten an Diphtherie, wobei dann immer die atrophische Seite am stärksten betroffen war.

Dass auch die Gesichtsmusculatur von Atrophie ergriffen sein kann, hat neuerdings *Hammond* dadurch bewiesen, dass er an Lebenden kleine Stückchen excidirte und die Muskelfasern sehr verschmälert fand. *Mendel* hat neuerdings diesen Befund bestätigt. Die elektrische Erregbarkeit wird an den Muskeln meist als unverändert angegeben, wenn auch Angaben über Erhöhung und Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit existiren. Vereinzelt wird über fibrilläre Muskelzuckungen berichtet. Man nahm früher als Grund der Atrophie die behinderte Thätigkeit der Muskeln (Inactivitäts-

atrophie) an, welche namentlich an den Kaumuskeln zur Geltung kommen sollte. In der That hebt *Lande* in einer Beobachtung Trockenheit und Schlaffheit des Kiefergelenkes hervor.

Meist bleibt die Muskelatrophie auf die Gesichts-, Zungen- und Gaumenmusculatur beschränkt. Man hat einmal dadurch Articulationsstörungen, namentlich beim Aussprechen des *r*, beobachtet.

Die Sinnesorgane erscheinen meist unversehrt; selbst bei einseitiger Zungenatrophie hat man keine Geschmacksveränderungen nachweisen können. Nur einmal bestand Verminderung des Gehörsvermögens, während *Wolff* Einengung des Gesichts und *Graff* neuroparalytische Ophthalmie beobachteten; in einem anderen Falle wurde über Trockenheit in der einen Mundhöhlenhälfte und über zusammenschnürendes Gefühl im Munde und Schlunde geklagt *(Brunner)*.

Brunner und *Seeligmüller* theilten Beobachtungen mit, in welchen Reizerscheinungen am Halssympathicus bestanden: erweiterte Pupille, blasse Haut, Temperaturerniedrigung, Schweissmangel und Druckschmerz des Sympathicus und seiner Ganglien. In zwei Fällen *(Emminghaus. Virchow)* traten auf den gleichnamigen Extremitäten ähnliche Hautveränderungen auf.

Eulenburg & Flachar beschrieben einen Fall von doppelseitiger Gesichtsatrophie, ebenso *Wolff*, und vielleicht gehört hierher auch eine Beobachtung von *Hallayer*. Vereinzelt sah man, dass auch an den gleichseitigen Extremitäten atrophische Veränderungen bestanden.

Der Verlauf der Krankheit ist chronisch und langsam und erstreckt sich meist über mehrere Jahre. Mitunter kommen Stillstände mit nachfolgenden Remissionen vor, in anderen Fällen macht das Leiden Halt, aber die Entstellung bleibt für das ganze Leben bestehen. Vereinzelt wird über Besserung berichtet. Lebensgefahr besteht nicht, doch sah *Delamare* in einem Falle zunehmende Aufgeregtheit und schliesslich Geistesstörung eintreten.

III. Wesen der Krankheit. Ueber das Wesen der Krankheit ist nichts Sicheres bekannt. Zweifellos unrichtig ist es, wenn *Moore* die Krankheit als eine besondere Form der progressiven Muskelatrophie auffasste, welche auf das Gebiet des Facialis beschränkt bleiben sollte, denn Muskelatrophie spielt in dem Krankheitsbilde eine sehr untergeordnete Rolle. *Bitot & Lande* erklärten das Leiden für eine locale Atrophie des Fettpolsters, deren Ursachen sie freilich nicht aufzufinden vermochten, und benannten es daher als Aplasie lamineuse progressive. Wenn man berücksichtigt, dass nicht allein die Haut, sondern auch Knochen, Knorpel und Muskeln an der Atrophie theilnehmen, so wird man doch mehr zu allgemeinen Ursachen gedrängt, und es fragt sich vornehmlich, ob man an vasomotorische oder an rein trophische Störungen denken soll. Gegner von trophischen Nerven werden natürlich vasomotorische Einflüsse annehmen, doch bemerkt *Virchow* sehr treffend, dass gerade die Blutgefässe nur geringe oder gar keine Veränderungen darzubieten pflegen. Nach unserem Dafürhalten, aber es sind das Ansichtssachen, handelt es sich um wirkliche trophische Störungen, welche entweder direct vom Halssympathicus ausgehen (Fälle von *Brunner* und *Seeligmüller*) oder auf einer Erkrankung trophischer Fasern im Trigeminus und im Facialis beruhen. In der That hat in jüngster Zeit *Mendel* in einem Falle eine Neuritis interstitialis prolifera in dem Trigeminus der erkrankten Gesichtsseite nachgewiesen; ausserdem fand sich hier noch die absteigende Trigeminuswurzel atrophisch. Neuerdings wurde mehrfach auf verwandtschaftliche Beziehungen zum Sclerem der Haut hingewiesen.

IV. Diagnose. Die Erkennung des Leidens ist leicht. Von einer angeborenen Gesichtsasymmetrie unterscheidet es sich durch die spätere Entwicklung, durch das Vorkommen von Pigmentflecken und durch

Veränderungen an den Haaren. Das Gleiche gilt auch für die erworbene Gesichtsatrophie bei Scoliose und Caput obstipum, abgesehen davon, dass hier noch Veränderungen in der Haltung von Kopf und Wirbelsäule hinzukommen.

V. Prognose und Therapie. Die Vorhersage ist in Bezug auf Heilung ungünstig, denn die Therapie ist nicht im Stande, dem Leiden Einhalt zu thun und eine bestehende Atrophie rückgängig zu machen. Man hat vergeblich periphere und centrale Elektricität versucht. In einem Falle brachte Seeaufenthalt Nutzen.

5. Halbseitige Gesichtshypertrophie. Hemihypertrophia facialis.

I. Aetiologie. Halbseitige Gesichtshypertrophie ist ungewöhnlich selten. *Lewin* sammelte neuerdings 10 Beobachtungen. Das Leiden bietet im Vergleiche zur Gesichtsatrophie vielfache Gegensätze dar.

Fig. 170.



Linksseitige Gesichtshypertrophie bei einem 9jährigen Mädchen. Nach Schieck.

Ausnahmslos ist es angeboren, denn eine Beobachtung von *Stilling*, in welcher es sich im 9ten Lebensjahre in Folge eines Steinwurfes entwickelt haben soll, ist nicht einwurfsfrei. Unter 6 Fällen waren 3 Knaben und 3 Mädchen. Bedeutendes Fortschreiten nach der Geburt trat kaum ein; meist entsprach der Fortschritt den allgemeinen Wachsthumsverhältnissen.

II. Symptome. Die Hypertrophie betraf vor Allem die Weichtheile des Gesichtes, und zwar drei Male die rechte und drei Male die linke Gesichtshälfte (vergl. Fig. 170). Es nahmen auch Ohr, Tonsille und Zunge an der Hypertrophie Theil. Auch wurde ein Mal Hypertrophie der Zähne im Ober- und Unterkiefer beobachtet. Die Talgsecretion ergab sich als vermehrt. Die Talgfollikel traten als kleine Knöpfchen hervor, oder es hatte sich stellenweise der Hauttalg zu Krusten und Schuppen angesammelt. Meist bestand starker Speichelfluss, ein Mal lebhafte Secretion aus dem sonst unveränderten Ohre. Mehrmals fiel stärkere Röthung der Wange auf; auch gaben die Kranken vermehrtes Hitzegefühl an, doch liess sich objectiv keine Erhöhung der Hauttemperatur nachweisen. Blutgefässe und Schweisssecretion unverändert, ebenso die Sinnesorgane, nur in einem Falle von *Friedreich* Abschwächung der Geschmacksempfindung auf der hypertrophischen Zungenhälfte Vor Allem bemerkenswerth waren Pigmentirung der Haut, vermehrter Haarwuchs, abnorm dunkle Farbe der Haare, zuweilen auch behinderte Mimik. Geistige Functionen meist intact, nur in einem Falle von *Ziehl* bestanden Hydrocephalus und allgemeine Krämpfe.

In manchen Fällen war auch noch Hypertrophie der übrigen Körperhälfte vorhanden, wofür *Lewin* 20 Beobachtungen aus der Litteratur sammelte, und einen 21ten eigenen hinzufügt, in welchem aber die Hypertrophie nur die linke Gesichtshälfte und den linken Arm betraf, während das Bein rechterseits ergriffen war. Auch *Friedberg* hat eine ähnliche Beobachtung mitgetheilt.

In einer Beobachtung von *Friedreich* kam es zur Autopsie, doch konnten weder am Gehirn, noch an den Hirnnerven Veränderungen nachgewiesen werden. Der Sympathicus wurde nicht untersucht.

6. Krankhafter Riesenwuchs. Akromegalia.

I. Aetiologie. Unter Akromegalie (ἄκρον, das Ende, die Spitze) versteht man eine Krankheit, welche sich durch krankhaftes Wachsthum, namentlich an den Füssen, Händen und Unterkiefer, also an den Extremitätenenden des Körpers, äussert.

Es handelt sich dabei um ein sehr seltenes Leiden. *Friedreich* beschrieb es (1868) unter dem Namen einer Hyperostose des gesammten Skeletes, *Lombroso* (1869) machte eine Beobachtung unter der Bezeichnung allgemeine Hypertrophie oder Makrosomia bekannt, *Fritsche & Klebs* endlich gebrauchten für ihren Fall den Namen Riesenwuchs. Der Name Akromegalie rührt von *Marie* her, der 1886 und 1889 die Krankheit sehr genau beschrieb. Unter deutschen Arbeiten sei namentlich auf die Aufsätze von *Erb* (1888) und *Freund* (1889) hingewiesen.

Erb konnte 1888 eilf Beobachtungen sammeln, *Marie* zählte 1889 fünfzehn Fälle.

Ueber die Ursachen der Krankheit besteht völliges Dunkel. Die bisherigen Erfahrungen lehren, dass das Leiden bei Männern häufiger auftrat, als bei Frauen. Mehrfach schien Heredität zu bestehen. So zeigten in einem von *Fraentzel & Virchow* beschriebenen Falle Vater und Tochter Erscheinungen von Akromegalie, und auch andere Autoren berichten über Aehnliches. In anderen Fällen bestand eine nur familiäre Beanlagung; in einer Beobachtung von *Friedreich* und *Erb* waren zwei Brüder an Akromegalie erkrankt, sonst aber keine Verwandten, und *Freund* berichtet von zwei Schwestern mit Akromegalie. In einer Beobachtung von *Marie* war Syphilis vorausgegangen. Mitunter wurde Psychopathie bei den Verwandten bemerkt. In einer Beobachtung von *Verstraeten* beispielsweise litt der Vater an Melancholie, zwei Brüder hatten sich das Leben genommen; übrigens soll auch die Tante des Kranken Akromegalie gehabt haben. Niedere Stände waren in den bisherigen Beobachtungen bevorzugt.

II. Symptome. Der Anfang der Krankheit zeigt sich bald mit der Pubertät, bald tritt er viel später, selbst erst am Ende des fünften Decenniums auf, und *Freund* dürfte kaum Recht haben, wenn er alle Fälle mit der Pubertät ihren Beginn nehmen lassen will.

Die charakteristischen Veränderungen können sich schleichend entwickeln, in anderen Fällen aber gehen ihnen mitunter zwei, drei Jahre lang Kopfschmerzen, Schmerzen in den Gliedern und Paraesthesien voraus. Bei Frauen sistiren die Menses.

Das Riesenwachsthum der Hände und Füsse bemerken die Kranken vielfach zuerst daran, dass sie grössere und grössere Schuhe und Handschuhe gebrauchen müssen. In einem von *Minkowski* beschriebenen Falle handelte es sich um einen Violinspieler, der mit seinen Tatzen nicht mehr die zarten Saiten der Geige aus Platzmangel für die Riesenfinger zu greifen vermochte. Nimmt auch das Gesicht an der Veränderung theil, so werden die armen Kranken so sehr verunstaltet, dass sie ängstlichen Gemüthern einen grauenhaften Eindruck machen. Sehr bezeichnend berichtet *Freund*, dass sich mehrere Frauen zugleich angsterfüllt in sein Sprechzimmer drängten, weil sich im Wartezimmer eine entsetzlich anzuschauende Riesin eingestellt hatte. Begreiflich erscheint, dass unter solchen Umständen die Kranken den allgemeinen Verkehr meiden, sich gern von der Gesellschaft zurückziehen und menschenscheu, grillenfängerisch und hypochondrisch werden.

Der krankhafte Riesenwuchs beginnt bald zuerst an den Händen, bald an den Füssen, bald an beiden Orten gleichzeitig. Zuweilen nimmt zuerst ein Finger oder eine Zehe an der Veränderung Theil, in anderen Fällen machen sich die Veränderungen an mehreren oder an allen Abschnitten gleichzeitig bemerkbar.

An den Händen fällt zunächst die Länge und namentlich die Dicke der Finger auf (vergl. Fig. 171). Die Finger erreichen wurstförmige Dicke und lassen sich kaum zutreffender denn als Tatzen bezeichnen. Die Nägel auf ihnen erscheinen eigenthümlich gekrümmt, mitunter freilich auch ungewöhnlich abgeplattet, sie sind stark gerieft und nicht selten auffällig brüchig. Auch die Gegend der Handgelenke, sowie die Unterarme

und letztere namentlich nahe den unteren Epiphysen sind krankhaft verbreitert und verdickt. Man kann sich leicht davon überzeugen, dass die geschilderten Formveränderungen vornehmlich Folgen eines krankhaften Dickenwachsthumes der Knochen sind. Die Weichtheile — Haut und Muskeln — bleiben unbetheiligt, höchstens, dass die Haut mitunter eine leichte Derbheit und Pigmentation zeigt, an den Muskeln aber ist mehrfach geradezu Abmagerung aufgefallen.

Fig. 171.



Akromegalie bei einem 46jährigen Manne. Nach Erb.

Auch die Füsse bieten eine auffällige Form dar, ganz analog derjenigen der Hände. Betheiligen sich die Unterschenkel dabei, und tritt hier gar noch Verhärtung, Verdickung und Pigmentation der Haut hinzu, so gewinnen die Unterextremitäten das Aussehen von Elephantenbeinen, wie dies Fig. 171 sehr gut wiedergiebt.

Nicht selten betheiligen sich auch die Kniescheiben an dem Verdickungsprocesse, so dass hier krankhaft starke Vorsprünge unter der Haut entstehen.

Die Oberschenkel bieten gleich den Oberarmen viel seltener Erscheinungen von Hyperostose dar.

Zu den typischen Symptomen gehören noch Veränderungen am Schädel. Wenn nun auch hier alle Maasse oft sehr bedeutend an Umfang zunehmen, so macht sich doch zunächst ganz besonders eine Hyperostose des Unterkiefers bemerkbar, der so stark nach vorn vorspringt, dass sich die Zahnreihen nicht mehr decken. Die Zähne selbst nehmen in der Regel nicht theil, doch berichtet *Farge*, dass sein Kranker sehr grosse Zähne besass. Die ganze Form des Gesichtes gestaltet sich zu einer mehr längsovalen um. Wesentlich gesteigert wird die Verunstaltung im Gesichte durch die Betheiligung der Weichtheile. Die Unterlippe findet man abnorm gewulstet und nach aussen und unten umgestülpt. Die Nase erscheint unförmlich vergrössert; ihre Oeffnungen sind auffällig weit. Dabei erscheint die Stirne niedrig; die Supraorbitalränder prominiren und die Lidknorpel sind verdickt (vergl. Fig. 172). Ebenso bieten die Ohren eine entstellende Verdickung und Vergrösserung dar; in einer Beobachtung von *Farge* zeigten sich die Ohren nach oben zugespitzt, so dass der Autor das Aussehen seines Kranken mit demjenigen eines Silens auf *Ruben*'schen Bildern vergleicht.

Fig. 172.



Gesichtsausdruck bei Akromegalie. Nach Marie.

Mitunter fallen auch noch an anderen Knochen unförmliche Verdickungen auf, so an den Schlüsselbeinen, an dem Brustbein, an Rippen und Schulterblatt. Bemerkenswerth ist noch die eigenthümliche Aenderung in der Körperhaltung. Es bildet sich nämlich allmälig eine Kyphose in der oberen Brustwirbelsäule aus, der Kopf sitzt zwischen den Schultern und sinkt nach vorn über, und das Kinn stützt sich gegen die Brustfläche. Selbstverständlich wird dadurch die Entstellung der Kranken bedeutend vermehrt.

Auch an den Eingeweiden kann ein krankhafter Riesenwuchs angetroffen werden. So fällt nicht selten der Kehlkopf durch ungewöhnlich grosse Dimensionen auf; dabei nimmt die Stimme gewaltige Tiefe an. Die Zunge ist meist verdickt, auch schwer beweglich und es leidet darunter der freie Fluss der Sprache. Am Herzen können sich Dilatation und Hypertrophie bemerkbar machen, und *Klebs* zeigte, dass auch die peripheren Gefässe am Riesenwuchs theilnehmen können. Mehrfach sind Varicen und Haemorrhoiden erwähnt worden. *Erb* hob hervor, dass man über dem Manubrium sterni einer Dämpfung begegnet, welche er auf eine Persistenz der Thymusdrüse bezieht, doch

ist dieses Symptom nicht constant, denn in dem von *Fraentzel & Virchow* beschriebenen Falle zeigte sich bei der Section die Thymusdrüse geschwunden.

Sehr häufig ist auf Atrophie der Schilddrüse hingewiesen worden, oder die Schilddrüse zeigte sich krankhaft verändert, aber auch hierbei handelt es sich um kein regelmässiges Symptom, denn beispielsweise zeigte sich die Thyreoidea in der eben erwähnten Beobachtung von *Fraentzel & Virchow* als unversehrt.

In der Regel treten allmälig Veränderungen im psychischen Verhalten auf. Die Patienten werden menschenscheu, apathisch und nicht selten gedächtnissschwach, fast blödsinnig. Oft klagen sie über Kopfschmerzen, Gehörs- und Gesichtsstörungen. Bei ophthalmoskopischer Untersuchung hat man Neuritis optica gefunden und dieselbe davon hergeleitet, dass die meist (nach Einigen regelmässig) vergrösserte Hypophysis cerebri auf den Opticus Druck ausübt.

Manche klagen über krankhaft gesteigerte Esslust, Polyphagie; auch Polydipsie ist beobachtet worden, ebenso Polyurie.

Die Hautsensibilität findet man fast immer unverändert; ebenso das elektrische Verhalten der Nerven und Muskeln.

Hervorzuheben sind noch die Erscheinungen in der geschlechtlichen Sphäre. So wurde früher bereits erwähnt, dass bei Frauen mit dem Beginne des Leidens die Menses aufhören. Bei Männern nimmt die Libido sexualis ab und bildet sich Impotenz aus. Dabei sei bemerkt, dass an den äusseren Geschlechtstheilen mehrfach Theilnahme an dem Riesenwuchs beobachtet worden ist, z. B. grosser Penis, starke Entwicklung der Clitoris und Nymphen, weite Vagina u. s. f.

Der Verlauf der Krankheit gestaltet sich sehr verschieden schnell, und bald haben sich binnen wenigen Monaten die Veränderungen in erschreckender Weise ausgebildet, bald gehört dazu längere Zeit. Allmälig bleibt das Leiden stabil oder nimmt doch nur einen sehr langsamen Fortschritt. *Farge* sah beträchtliche Verschlimmerung nach einem Trauma eintreten.

Als zufällige Complication beschrieb *Freund* Tabes dorsalis; der Mann der Patientin war syphilitisch und hatte seine Ehefrau angesteckt. *Erb* beobachtete bei seinem Kranken Zeichen chronischer Nephritis. *Adler* beschrieb allgemeine Lymphdrüsenschwellung.

Die Dauer der Akromegalie kann sich über länger als zwanzig Jahre erstrecken. Der Tod erfolgt durch intercurrente Leiden, oder die Muskelkraft nimmt mehr und mehr ab, die Kranken bedienen sich anfänglich noch der Krücken, werden dann aber dauernd an das Krankenlager gefesselt und gehen schliesslich marastisch zu Grunde.

III. Anatomische Veränderungen. Es liegen begreiflicherweise bis jetzt nur sehr wenige Sectionsberichte vor *(Brigidi. Heurot. Klebs. Virchow. Broca. Balance & Hadden)*, unter welchen diejenigen von *Klebs* und *Virchow* die eingehendsten und interessantesten sind.

Als fast regelmässig beobachtete man bisher eine Vergrösserung der Hypophysis cerebri, ausgenommen die Beobachtung von *Fraentzel & Virchow*. Es kam dadurch mehrfach zu Druck und Abplattung der Sehnerven.

Auch die Persistenz der Thymusdrüse stellt keinen regelmässigen Befund dar, denn sie fehlte in der Beobachtung von *Fraentzel & Virchow*.

Ebenso kommen Veränderungen an der Thyreoidea (Atrophie, Struma) nicht regelmässig vor, denn dieses Organ verhielt sich in dem erwähnten Falle von *Fraentzel & Virchow* normal.

Die Knochen fallen besonders durch krankhafte Plumpheit und Dicke auf. *Virchow* fand zahlreiche Osteophyten an ihnen, während sich die Gelenkflächen als unversehrt zeigten. *Broca* freilich beobachtete in einem von *Marie* beschriebenen Falle Exostosen an den Gelenkflächen. Er fand namentlich die spongiösen Theile der Knochen hypertrophisch, mit Zunahme der Porosität und Vergrösserung der Gefässlöcher. Auch einzelne Wirbelkörper hatten sich an dem krankhaften Riesenwachsthume betheiligt.

Klebs beschrieb in seiner Beobachtung Vergrösserung des Herzens, Erweiterung der Blutgefässe, Vergrösserung von Milz, Nieren und Leber.

Hervorzuheben ist noch, dass man den Sympathicus nebst seinen Ganglien verdickt fand; aber auch andere Nerven (Vagus, Glossopharyngeus, Plexus brachialis) zeigten mitunter das gleiche Verhalten *(Heurot)*.

IV. Wesen der Krankheit. Ueber das Wesen der Krankheit bestehen einige wenige zweifelhafte Hypothesen. *Klebs* ging von der Persistenz der Thymusdrüse aus und meint, dass von hier Zellen mit angioblastischen Eigenschaften in den allgemeinen Kreislauf geriethen, worauf sie da, wo sie festsitzen blieben, Gefässneubildung und dadurch wieder

vermehrtes Wachsthum anregten. Dagegen lässt sich einwenden, dass Beobachtungen vorhanden sind, in denen die Thymusdrüse geschwunden war.

Andere bringen das Leiden mit der Vergrösserung der Hypophysis cerebri in Zusammenhang, doch weiss man über die Functionen dieses Gebildes noch garnichts, und ausserdem handelt es sich auch hierbei um keinen regelmässigen Befund.

Man hat wohl auch auf die häufigen Veränderungen in der Schilddrüse hingewiesen und an Beziehungen zu dem Myxoedem gedacht, allein das sind kaum mehr als Redensarten, unter denen man sich viel und gar nichts denken kann. *Freund* wollte das Leiden mit Veränderungen in den Geschlechtsorganen zur Zeit der Pubertät in Zusammenhang bringen, aber wir hoben bereits früher hervor, dass die Erscheinungen meist viel später beginnen.

Spielen Veränderungen am Sympathicus eine Rolle?

V. Diagnose. Akromegalie ist ausserordentlich leicht zu erkennen, und man muss sich bei der Diagnose namentlich an den Riesenwuchs der Hände und Füsse, an die Veränderungen im Gesichte und an der Zunge und an die auffällige Körperhaltung erinnern.

Von Elephantiasis unterscheidet sich Akromegalie dadurch, dass bei ersterer die Verdickung der ergriffenen Körpertheile von einer Massenzunahme der Haut abhängt, während die Knochen unbetheiligt erscheinen.

Gleiches gilt auch für die Differentialdiagnose mit Myxoedem.

Bei der von *Virchow* beschriebenen Leontiasis ossea bestehen hauptsächlich knollige Auftreibungen gerade der Schädelknochen, weniger der Gesichtsknochen und die Extremitäten bleiben verschont.

Bei der Osteitis deformans von *Paget* erscheinen zwar die Extremitätenknochen vergrössert, aber sie sind gleichzeitig schmerzhaft und verkrümmt. Dabei vermisst man den Riesenwuchs an Händen und Füssen.

Leicht ist die Unterscheidung von Arthritis deformans, da es sich hierbei um eine Veränderung in den Gelenken handelt, während die Gelenke gerade bei Akromegalie frei bleiben.

VI. Prognose. Wenn auch Akromegalie lange Zeit bestehen kann, so haben die Patienten doch unter der Entstellung, zunehmender Schwäche, unter Schmerz und abnehmender Geisteskraft genug zu leiden, und ist in diesem Sinne die Vorhersage eine schlechte.

VII. Therapie. Die Therapie ist vollkommen machtlos; man hat sich darauf zu beschränken, hervorstechende Beschwerden zu bekämpfen.

7. Myxoedema Ord.

(Cachexie pachydermique. Charcot.)

I. Aetiologie. Der Krankheitszustand, um welchen es sich handelt, wurde zuerst von *Gull* (1873) beschrieben. Die meisten Beobachtungen stammen aus England und Frankreich. *Charcot* giebt an, dem Leiden auch in Italien und Spanien begegnet zu sein, während Berichte aus Deutschland bisher nur sparsam geflossen sind.

Myxoedem stellt sich vorwiegend bei Frauen ein. *Morvan* fand unter 31 Fällen nur 4 Männer (circa 13 Procente), *Ball* dagegen unter 121 Fällen 20 Männer (16·5 Procente). *Hun & Prudden* sammelten 1889 bereits 170 Fälle von Myxoedem. In der Regel entwickelt es sich nicht vor Eintritt der Menstruation; jenseits des 50sten Lebensjahres und in der Kindheit ist es selten.

Als Ursachen werden am häufigsten Erkältungen angegeben. Auch hat man es mit den Vorgängen bei der Schwangerschaft, Geburt und Lactation, sowie mit Störungen im Geschlechtsleben überhaupt in Zusammenhang gebracht. Ferner wird behauptet, dass es sich häufig um nervöse oder nervös belastete Personen handelte. *Lunn* und *Cavafy* beschrieben je eine durch psychische Emotion hervorgerufene Erkrankung. Neuerdings ist man vielfach geneigt, das Leiden mit Atrophie oder mit Erkrankung der Schilddrüse überhaupt in Zusammenhang zu bringen, ja! man will nach operativer Entfernung der Schilddrüse Myxoedem haben auftreten gesehen, woher man dann auch von einer Cachexia strumipriva gesprochen hat. Der Gegenstand ist mehrfach experimentell in Angriff genommen, aber die Ergebnisse der verschiedenen Autoren sind ausserordentlich ungleich ausgefallen. *Ball* beschrieb eine Beobachtung, in welcher Heredität nachweisbar war; es waren hier der Vater und zwei Töchter an Myxoedem

erkrankt. *Senator* hat über zwei Schwestern berichtet, die an Myxoedem litten. Auch werden als Ursachen für Myxoedem Infectionskrankheiten (Syphilis, Abdominaltyphus) und Verletzungen, namentlich solche des Kopfes, angegeben.

II. Symptome. Die Symptome drehen sich wesentlich um drei Erscheinungen, nämlich um Oedem, Cachexie und Nervenstörungen.

Am auffälligsten pflegt sich die ödematöse Anschwellung zu gestalten. An Stirn, Wangen, Augenlidern, Nase und Lippen treten beträchtliche Schwellungen

Fig. 173.



Gesichtsausdruck bei Myxoedem. Nach Mosler.

auf, welche zu Entstellung führen. Die Lider können nur halb geschlossen werden; die Augenlider gleichen dicken Säcken; die Physiognomie verändert sich und der Kranke (vergl. Fig. 173) bekommt einen stumpfsinnigen, thierischen, mitunter fast rohen Gesichtsausdruck. Mehrfach sind vermehrte Thränen- und Speichelsecretion beschrieben worden. Zuweilen hat man Zahn- und Haarausfall beobachtet.

Auch an den Extremitäten treten bedeutende Schwellung und Umfangszunahme ein. Besonders pflegen daran Finger und Zehen betheiligt zu sein, so dass *Charcot*

deren Aussehen nicht unpassend mit der Form von Zehen der Dickhäuter verglichen hat.

Auch am Rumpfe kommen ödematöse Schwellungen vor, welche den Körperwuchs wesentlich zu verändern im Stande sind. Im Gegensatz zum vulgären Oedem bleiben bei Druck mit den Fingern auf der Haut keine Gruben zurück, weil das in der Cutis und in dem Unterhautbindegewebe angesammelte Fluidum sehr mucinhaltig und von halbflüssiger Consistenz ist (*Ord*). Die Haut sieht alabasterfarben und wachsgelblich aus und fühlt sich kühl an; auch pflegen die Kranken über Kältegefühl zu klagen, und

Fig. 174.



Die gleiche Frau wie in Fig. 173 in gesunden Tagen.

selbst die allgemeine Körpertemperatur hat man mehrere Male erniedrigt gefunden (bis 36·4° C.). Mitunter kommt Verlangsamung des Pulses (bis 54 Schläge) vor. Oft ist die Schweiss- und Talgproduction beschränkt; die Haut sieht daher trocken, runzelig und abschilfernd aus. Zuweilen entdeckt man auch auf ihr vereinzelte rothe Flecken.

Häufig stellen sich Verdickungen auf den Schleimhäuten ein (Mundhöhle, Kehlkopf, Darmtract). Die Stimme wird rauh, monoton und langsam, auch undeutlich und näselnd.

Die beschriebenen Erscheinungen leiten sich nicht selten unter Paraesthesien ein. Auch fallen die später veränderten Theile schon früh durch Blässe oder livide Verfärbung auf.

Die Kranken leiden in der Regel an Appetitmangel und Stuhlverstopfung. Es bildet sich mehr und mehr ein cachectischer Zustand bei ihnen aus. Es tritt Albuminurie auf. Auch Netzhautblutungen kommen vor *(Ries)*. *Landouar* beobachtete peripapilläres Oedem und Opticusatrophie. *Shelswell* betont die Neigung zu Blutungen aus den verschiedensten Organen.

Dazu gesellen sich Apathie, Somnolenz, Abnahme der Muskelkraft, Delirien, Hallucinationen und geistiger Verfall.

Die Krankheit hält zwar einen progredienten, aber chronischen Verlauf inne, so dass *Morvan* eine 27jährige Dauer und im Mittel einen 16½jährigen Verlauf beobachtete.

III. Anatomische Veränderungen. Anatomische Untersuchungen liegen nur vereinzelt vor. *Virchow* beobachtete Zellenvermehrung in den unteren Schichten der Cutis und im Unterhautzellgewebe neben Einlagerungen von mucinösen Substanzen. Andere Autoren vermissten jedoch in der Haut alle irritativen Erscheinungen. *Caspary* fand Schwund des leimgebenden Gewebes, dagegen Wucherung des elastischen Gewebes, hier Lymphspalten mit feinkörnigem Inhalte und glänzenden Schollen. *Hun & Prudden* beschrieben Endarteriitis obliterans in verschiedenen Organen, interstitielle Hepatitis, aber Gehirn, Sympathicus und periphere Nerven unverschrt.

Ueber das Wesen der Krankheit ist nichts Sicheres bekannt. Dass sie nicht, wie *Mahomd* will, eine Art von chronischem Morbus Brightii ist, erhellt daraus, dass meist Albumin im Harne fehlt, jedenfalls sich erst in späteren Stadien der Krankheit zeigt. Die Stimmen mehren sich immer mehr, nach welchen man es mit einem nervösen Leiden zu thun hat, welches die einen in das Gefässnervencentrum des verlängerten Markes, die anderen in den Sympathicus verlegen. Vielleicht, dass die Vorgänge im Nervensysteme durch vorhergegangene Erkrankung der Schilddrüse angeregt werden.

IV. Therapie. Massage, Pilocarpin, periphere und centrale Elektricität, China, Eisen und kräftige Kost.

8. Vasomotorische Neurose der Extremitäten. Neurosis vasomotoria extremitatum.

(Erythromelalgie.)

I. Symptome und Diagnose. Die vasomotorische Extremitätenneurose beruht bald auf einem Krampfe, bald auf einer Lähmung der Gefässnerven, so dass man zwischen einer spastischen und paralytischen Form unterscheiden kann. Der letzteren hat *Weir-Mitchell* den Namen Erythromelalgie beigelegt (ἐρυθρός, roth, — μέλος, Glied, — ἄλγος, Schmerz). Bei beiden Formen zeichnet sich die Krankheit dadurch aus, dass gerade eine oder mehrere Extremitäten ergriffen werden, und dass das Leiden sich in Anfällen zeigt.

Bei der spastischen vasomotorischen Neurose empfinden die Kranken beim Eintritte des Anfalles Kriebeln in den Gliedern, auch stellt sich Brennen und selbst Schmerz ein, Beschwerden, die meist in den Fingern oder Zehen beginnen und sich mit Ausbreitung des Gefässkrampfes mehr und mehr über die Extremitäten ausdehnen. Nicht selten bleiben jedoch Oberarme und Oberschenkel verschont. Fast gleichzeitig ändert sich das Aussehen der ergriffenen Theile. Die Haut wird blass, bald livid und schliesslich intensiv cyanotisch. Sie fühlt sich häufig eiskalt an, zeigt wohl auch zuweilen kalten, klebrigen Schweiss und die fühlbaren Pulse erscheinen kleiner. Die Haut lässt zugleich mehr oder minder bedeutende Anaesthesie erkennen. Auch erscheint sie nicht selten eigenthümlich gedunsen, wie ödematös. Die Muskeln werden steif, so dass die Kranken während des Anfalles nicht arbeiten können. Dass sich zuweilen Anfälle von Stenocardie hinzugesellen, wurde bereits Bd. I, pag. 224, hervorgehoben. Die Zufälle vasomotorischer Störungen dauern bald wenige Minuten, bald einige Stunden, treten je nach der Schwere der Krankheit mehrmals am Tage oder in längeren Zeiträumen auf, werden namentlich durch Einwirkung von Kälte unterhalten und stellen sich daher auch besonders häufig im Winter ein. Die Krankheit ist nicht lebensgefährlich, aber lästig und hindert die Patienten in ihrer Erwerbsfähigkeit. Sie heilt mitunter in wenigen Wochen, namentlich wenn sich die Patienten den ursächlichen Schädlichkeiten entziehen, unter anderen Umständen aber hält sie mitunter während des ganzen Lebens an.

Bei der paralytischen vasomotorischen Neurose oder Erythromelalgie beginnt der Anfall ähnlich wie bei der spastischen Form mit Kriebeln, Stechen und oft sehr heftigem Schmerz in den erkrankten Theilen. Dann röthet sich die Haut, aber die Farbe ist nicht cyanotisch, sondern frischroth, hortensienfarben. Auch fühlt sich die Haut heiss an und die Poren erscheinen ungewöhnlich deutlich und gross. Wärme und verticale Stellung des Gliedes erhöht die Beschwerden und ruft Anfälle hervor. Im Sommer pflegt das Leiden zu exacerbiren. Während die spastische Form besonders die Arme betrifft, kommt die paralytische oft in den Unterextremitäten vor. Ueber Verlauf des Leidens trifft sonst Alles wie bei der spastischen Neurose zu.

II. Aetiologie. Die spastische Form der Neurose kommt am häufigsten bei Frauen vor. Besonders wird sie oft durch Einwirkung der Kälte hervorgerufen und namentlich bei Wäscherinnen begegnet man ihr so häufig, dass man direct von einer vasomotorischen Neurose der Wäscherinnen gesprochen hat.

Die paralytische Neurose dagegen zeigt sich gerade am häufigsten bei Männern zwischen dem 25.—40sten Lebensjahre. Man will beobachtet haben, dass vorausgegangener Rheumatismus und Nervosität eine Prädisposition abgegeben. Als unmittelbare Ursachen gelten ausser Erkältung noch Ermüdung. *Duchenne*, der die Krankheit zuerst genau beschrieb, beobachtete das Leiden mehrfach bei Kupferarbeitern (toxischer Einfluss?).

Aller Wahrscheinlichkeit nach beruhen beide Formen auf einer Erkrankung der peripheren Gefässnerven.

III. Therapie. Bei der Behandlung berücksichtige man zunächst die Ursachen und suche diese zu heben, — causale Therapie. Dahin gehört also beispielsweise bei Wäscherinnen das Verbot des Waschens. Bei der spastischen Form wende man ausserdem spirituöse Einreibungen, den elektrischen Pinsel oder die elektrische Bürste an. Auch müssen zur Winterszeit die Glieder warm gehalten werden. Gegen die paralytische Neurose sind Eintauchen des Gliedes in warmes Wasser, Faradisation, Hydrotherapie, Ruhe, Horizontallage und Aufenthalt in einem warmen Klima empfohlen worden.

9. Intermittirende vasomotorische Gelenkneurose. Hydrops articulorum intermittens.

I. Symptome. Der Zustand äussert sich in einer anfallsweise auftretenden Schwellung der Gelenke. Das geschwollene Gelenk ist von entzündlichen Veränderungen frei; nur ausnahmsweise wird über Schmerz geklagt. Am häufigsten werden die Kniegelenke betroffen.

Die Schwellungen bilden sich in so typischen Anfällen aus, dass man versucht sein könnte, Malariaeinflüsse anzunehmen. Die anfallsfreien Zeiten schwanken zwischen einer bis vier Wochen. Der Anfall selbst währte meist 4—6 Tage, mitunter auch 8 Tage. Wie der Anfall zur bestimmten Stunde aufzutreten pflegt, so hört er gewöhnlich auch nach einer bestimmten Zeit auf, so dass die Kranken Anfang und Ende voraussagen können. Dauer des Leidens mehrere Monate bis 25 Jahre.

II. Aetiologie. Die Ursachen der Krankheit sind unbekannt. Zwei Male war Intermittens vorausgegangen. *Löwenthal* und *Pletzer* beobachteten das Leiden neben Morbus Basedowii, *Fiedler* neben Angina pectoris vasomotoria. Es scheint demnach, als ob es auf vasomotorischen Störungen, über deren regelmässiges Auftreten nichts bekannt ist, beruht. *Fridenberg* konnte neuerdings (1888) nur 24 Beobachtungen sammeln, denen er zwei eigene hinzugefügt hat.

III. Therapie. Therapeutisch sind China, Arsenik und Ergotin versucht worden; Berücksichtigung verdient die Elektricität. *Pierson* sah günstigen Erfolg von der Galvanisation des Nackens, doch kommen auch periphere elektrische Eingriffe auf die Nervi cruralis et ischiadicus und auf die Gelenke selbst in Betracht.

10. Intermittirendes angioneurotisches Oedem. Oedema angioneuroticum intermittens.

Das intermittirende angioneurotische Oedem ist mit der vorausgehenden Krankheit innigst verwandt, tritt nicht häufig auf, kommt nach bisherigen Erfahrungen bei

Männern häufiger als bei Frauen vor, betrifft nicht selten nervöse Personen und ist mitunter erblich. *Körner* sah es mehrfach zur Zeit der Menstruation und Klimax auftreten. Als Ursachen sind Erkältungen, Rheumatismus und Alkoholmissbrauch angegeben.

Es äussert sich in sich anfallsweise und acut ausbildenden Oedemen der Haut und Schleimhäute, vereint mit Störungen der Magen-Darmfunctionen. Der einzelne Anfall tritt bald spontan, bald in Folge von Erkältungen oder Verletzungen auf.

Das Oedem der Haut nimmt nur umschriebene Stellen ein, deren Grösse bis zu dem Umfange eines Handtellers reicht. Die überdeckende Haut erscheint bald unverändert, bald blass, selten leicht geröthet. Je stärker das Oedem entwickelt ist, um so mehr pflegen die Kranken über Brennen, Prickeln und lästige Spannung zu klagen. Am häufigsten sind die Extremitäten betroffen, namentlich in der Nähe der Gelenke, oft aber erscheinen auch die Lider, Wangen und Lippen unförmlich gedunsen; nicht selten stellen sich auch am Rumpfe ödematöse Hautverdickungen ein.

Bei manchen Kranken beginnen auch die Gelenke zu schwellen. Auch hat man mitunter Allgemeinstörungen beobachtet, wie Schwere und Eingenommensein des Kopfes und Fieberbewegungen.

Nach wenigen Stunden oder nach Ablauf eines Tages schwindet wieder das Oedem und die Patienten bleiben bis zum nächsten Anfalle frei.

Wie auf der Haut, so kann es auch auf den Schleimhäuten des Schlundes und Kehlkopfes zu ödematösen Schwellungen kommen, wodurch mitunter Schlingbeschwerden und bedrohliche Athmungsnoth hervorgerufen werden.

Bei Vielen tritt Erbrechen, Schmerz und Kollern im Leibe, auch Obstipation ein. Geht der Anfall vorüber, so macht mitunter Durchfall der Verstopfung Platz. *Kornatzky & Strübing*, welche neuerdings das Erbrochene analysirten, fanden: Spec. Gewicht = 1·006, Reaction = sauer, Aschengehalt = 0·339°/₀, kein Serumeiweiss. Der Harn ist an Menge vermindert und von erhöhtem specifischem Gewichte; zuweilen enthält er Eiweiss.

Küssner beschrieb in einem Falle Blutungen aus dem Zahnfleische und der Blasen- und Bronchialschleimhaut. *Joseph* sah Hämoglobinurie auftreten.

Das Leiden bleibt viele Jahre oder Zeit des Lebens bestehen und kann namentlich durch Schlund- und Kehlkopfverengerung Gefahren bringen. Nicht ohne Grund bezieht man es auf functionelle Veränderungen des Sympathicus, doch ist Genaueres unbekannt.

Man hat Nervina und Ergotin versucht, eventuell wären Scarificationen der Uvula und selbst die Tracheotomie auszuführen.

11. Symmetrische Gangraen.

(Raynaud'sche Krankheit.)

I. Aetiologie. Das Vorkommen von symmetrischer Gangraen wurde zuerst von *Raynaud* (1862) beschrieben; die Zahl der bisherigen Beobachtungen ist noch immer gering.

Am häufigsten hat man die Krankheit bei Frauen gesehen, wobei Anaemie, zarte Constitution und Nervosität eine gewisse Praedisposition abzugeben scheinen. Zuweilen konnten überhaupt keine anderen als die eben aufgeführten Schädlichkeiten von sehr allgemeiner Bedeutung nachgewiesen werden. Von manchen Kranken sind Erkältungen als Grund des Uebels angegeben worden. *Nedopil* berichtet über eine Beobachtung, in welcher zu einer Erkältung noch Gemüthsaufregung hinzugekommen war, während in einem Falle von *Hameau* ein Dornstich, also eine Verletzung, als unmittelbare Veranlassung vorausgegangen war. Mitunter hatten Säfteverluste das Leiden angefacht, so in einem Falle von *Wanen* häufiges Nasenbluten bei einem Lungenschwindsüchtigen oder in einer anderen Beobachtung Krebs in inneren Organen. *Mendel* beschrieb symmetrische Gangraen der Zehen bei Diabetes mellitus. *H. Fischer* beobachtete die Krankheit zwei Male nach Ueberstehen von Infectionskrankheiten (Flecktyphus, Intermittens). Ich sah bei einem Collegen nach Influenza symmetrische Gangraen der Füsse und Unterschenkel; *Powell* beobachtete das Leiden nach Diphtherie. Auch der Syphilis schreibt man eine üble Bedeutung zu. In manchen Fällen aber macht das Leiden selbst den Eindruck einer Infection, indem es unter typhösen Erscheinungen und Milzschwellung verläuft. Auch bei Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten, wie bei Hysterie, hat man symmetrische Gangraen beobachtet. Ferner hat man in Folge von Neuritis mehrfach Erscheinungen von symmetrischer Gangraen auftreten gesehen.

II. Symptome. Die Symptome zeigen sich am häufigsten an den Zehen und Fingern oder, allgemein gesagt, an den Extremitätenenden, welche vom Centrum der Circulation am meisten entfernt liegen. Seltener kommen Nase und Ohren an die Reihe, aber vereinzelt hat man die Erscheinungen auch auf der Haut der Brust zur Ausbildung kommen gesehen *(Petri)*.

Kältegefühl, blasse, dann livide und cyanotische Verfärbung, Paraesthesien und Abstumpfung der Sensibilität, seltener Hyperaesthesie, mitunter auch neuralgiforme Schmerzen eröffnen die Scene. Zuweilen werden in den erkrankten Gliedern die Pulse vermisst *(Bernhardt, Musser)*. Anfangs zeigen sich noch häufig Remissionen und Exacerbationen der Erscheinungen, späterhin gewinnen letztere mehr an Intensität und Dauerhaftigkeit. In manchen Fällen stellen sich subcutane Ecchymosen ein, oder es treten Bläschen auf. An diesen Stellen färbt sich die Haut späterhin schwärzlich und gangraenescirt. Die Gangraen kann zu Verlust der Phalangen führen, oder es werden an anderen Orten mehr oder minder grosse Hautflächen freigelegt. Besonders bemerkenswerth ist die symmetrische Vertheilung auf beiden Körperseiten. Die Schleimhäute bleiben frei; nur einmal finde ich Schwellung und Blutung des Zahnfleisches erwähnt. In manchen Fällen bestand hohes Fieber (41° C.) und Milzvergrösserung *(Petri)*; *Hameau* beobachtete Auftreten von Zucker im Harn. Die Erscheinungen laufen bald acut in 8 bis 14 Tagen, bald subacut, bald in chronischer Weise ab. In letzterem Falle können sie anfallsweise auftreten. *Tannabill* sah bei einem Mädchen mit diesen Anfällen Haematurie abwechseln.

Das Wesen der Krankheit erklärt man meist als einen Gefässkrampf mit consecutiver localer Asphyxie. Diese Erklärung erscheint um so wahrscheinlicher, als manche Kranke über Verdunkelung des Gesichtsfeldes klagten und Enge der Netzhautgefässe als Ursache dafür ophthalmoskopisch nachgewiesen wurde. Das symmetrische Auftreten scheint darauf hinzudeuten, den Krampf in das Gefässnervencentrum verlegen zu müssen (Medulla oblongata?), doch sind die Fälle wohl verschiedener Art, und dürfte es sich in manchen Fällen um neuritische Veränderungen gehandelt haben. *Goldschmidt* fand in einem Falle die peripheren Nerven unversehrt, dagegen zeigte sich eine ausgebreitete Endarteriitis und Endophlebitis. Die Kranke litt ausserdem an Sclerodermie, woher der Autor zwischen beiden Affectionen verwandtschaftliche Beziehungen annimmt. Da aber auch in den inneren Organen die gleichen ausgedehnten Gefässveränderungen ohne Gangraen und Sclerose derselben bestanden, so erscheint die Annahme von *Goldschmidt* wenig berechtigt, dass die Hautveränderungen den genannten Gefässveränderungen ihren Ursprung verdanken. Uebrigens erwiesen sich auch in einer Beobachtung von *Afflek* die Gefässe unversehrt, während gerade die peripheren Nerven zerstört waren. Die bacteriologische Untersuchung der erkrankten Stellen ergab bisher kein Resultat *(Radsiszewski)*.

III. Diagnose. Die Diagnose ist leicht. Man hüte sich vor Verwechslung mit der gangraenösen Form der Mutterkornvergiftung (Ergotismus s. Raphania), wogegen die Anamnese schützt. Noch leichter wird die Differentialdiagnose mit Frostgangraen zu stellen sein.

IV. Prognose. Vorhersage ernst, obschon bisher die meisten Fälle mit dem Leben davon kamen.

V. Therapie. Elektricität (peripher und central), Massage, China, Eisen, Jaborandi, eventuell chirurgische Eingriffe.

CAPITEL VI.

Krankheiten der Muskeln.

1. Myopathische progressive Muskelatrophie. Atrophia musculorum progressiva myopathica.

(Dystrophia muscularis progressiva. Erb.)

Die myopathische Form der progressiven Muskelatrophie bietet mit der spinalen progressiven Muskelatrophie grosse Aehnlichkeit. Daher kein Wunder, dass man beide Krankheiten lange Zeit für identisch gehalten und erst in der neueren Zeit angefangen hat, eine strenge Unterscheidung durchzuführen. Freilich sind die diagnostischen Schwierigkeiten vielfach so bedeutende, dass auch heute eine einigermaassen sichere Lösung der Frage, ob eine bestehende progressive Muskelatrophie einer chronischen Poliomyelitis anterior oder einer primären Muskelerkrankung ihren Ursprung verdankt, nicht immer möglich ist. Im Allgemeinen kommen bei der Differentialdiagnose folgende Punkte in Betracht:

Bei der myopathischen progressiven Muskelatrophie spielt die Heredität eine weit grössere Rolle als bei der spinalen Form. Dazu kommt, dass anders als bei der spinalen progressiven Muskelatrophie die Krankheit meist in der Kindheit oder im nächsten Anschlusse an die Pubertät den Anfang nimmt.

Der Beginn der Muskelatrophie ist bei der myopathischen Form ein anderer als bei der spinalen, denn während bei letzterer am frühesten die Interossei und die Muskeln des Daumen- und Kleinfingerballens schwinden, kommen bei der myopathischen Muskelatrophie je nach dem bestehenden Typus die Unterschenkel- oder die Schultergürtel- oder die Gesichtsmuskeln zuerst an die Reihe. Fibrilläre Muskelzuckungen, welche bei der spinalen Muskelatrophie fast zur Regel gehören, pflegen bei der myopathischen nur ausnahmsweise angedeutet zu sein. Die elektrische

Erregbarkeit der atrophirenden Muskeln lässt, wenn spinale Ursachen im Spiele sind, Entartungsreaction erkennen, während man Dergleichen mit Ausnahme einzelner weniger, noch nicht genügend aufgeklärter Beobachtungen bei der myopathischen Muskelatrophie vermisst. Bei den myopathischen progressiven Muskelatrophien gehen neben der Atrophie der Muskelfasern in der Mehrzahl der Fälle Hypertrophie der Muskelfasern, interstitielle Bindegewebswucherung und reichliche Bildung von Fettgewebe in letzterem einher, so dass die Zahl der atrophischen Muskeln nicht an Volumen vermindert, sondern umfangreicher erscheint, Pseudohypertrophie der Muskeln; Derartiges wird bei der spinalen progressiven Muskelatrophie vermisst. Damit steht in Uebereinstimmung, dass sich die Consistenz der Muskeln bei der myopathischen Atrophie vermehrt, derb, knollig oder bei starker Fettwucherung lappigweich, wie Fettklumpen anfühlt, während die atrophischen Muskeln bei der spinalen progressiven Muskelatrophie schlaff, weich und welk erscheinen.

Wichtig kann für eine Differentialdiagnose die Ausbreitung der Lähmungen werden. Wie bekannt, dehnt sich bei der spinalen progressiven Muskelatrophie der Schwund der Ganglienzellen von den Vorderhörnern des Rückenmarkes häufig auf die Ganglienzellen der bulbären Nervenkerne aus, so dass sich zu den Erscheinungen einer progressiven Muskelatrophie noch solche einer progressiven Bulbärparalyse hinzugesellen, ein solches Vorkommniss aber findet bei der myopathischen Muskelatrophie kaum statt, wenn auch bei einzelnen Formen Veränderungen in den Gesichts- und Kaumuskeln und Umfangszunahme der Zunge vorkommen.

Die Angabe, dass es für die myopathische Form der progressiven Muskelatrophie bezeichnend sei, dass, wenn man sich durch Excision vom Lebenden kleine Muskelstückchen der erkrankten Muskeln verschafft hat, ungewöhnlich breite, also hypertrophische Muskelfasern neben atrophischen nachgewiesen werden, während bei der spinalen eine lebhafte Kernvermehrung auch in den Anfangen der Krankheit in den Vordergrund tritt, ist neuerdings durch Beobachtungen von *Hitzig* hinfällig geworden.

Die myopathische progressive Muskelatrophie stellt sich keineswegs unter einem immer wiederkehrenden, einheitlichen klinischen Bilde dar. Im Gegentheil! kommen sehr verschiedene Typen vor, deren Zahl von den verschiedenen Autoren sehr verschieden angegeben wird. Am weitesten sind darin neuerdings *Déjérine & Landouzy* gegangen, doch liegt hier die Gefahr vor, sich zu zersplittern und auf Nebensächliches, fast Zufälliges, einen ungebührlich grossen Werth zu legen. Jedenfalls sind diese Typen unter sich auf's innigste verwandt, denn beispielsweise behandelte ich auf der Züricher Klinik zwei Kinder, von denen das eine an Pseudohypertrophie der Muskeln, das andere dagegen an der *Erb*'schen juvenilen Muskelatrophie litt; auch gehen sie vielfach in einander über und führen zur Bildung von Mischtypen; durchgreifende anatomische und klinische Unterschiede bestehen nicht. Wir werden uns im Folgenden mit der Aufstellung von drei Typen begnügen, welche wir *a)* als Pseudohypertrophie der Muskeln, *b)* als *Erb*'sche juvenile progressive Muskelatrophie und *c)* als *Déjérine-Landouzy*'sche Muskelatrophie benennen wollen.

a) Pseudohypertrophie der Muskeln. Pseudohypertrophia musculorum.

(Atrophia musculorum lipomatosa. Seydel. Lipomatosis musculorum luxurians progressiva. Heller. Myopachynsis lipomatosa. Uhde. Lipomatöse Muskelhypertrophie.)

I. Aetiologie. Pseudohypertrophie der Muskeln gehört zu den selteneren Krankheiten. Sie entwickelt sich in der Regel bei Kindern. Bald fielen die Kinder bereits unmittelbar nach der Geburt durch Muskel- und Gliedermissstaltung auf (seltener Fall), bald kamen diese Veränderungen im zweiten oder in späteren Jahren zur allmäligen Entwicklung. Die meisten Fälle nahmen vor dem 15ten Lebensjahre den Anfang, so dass es zu den Ausnahmen gehört, wenn sich das Leiden erst bei Erwachsenen einstellt.

Das männliche Geschlecht wird am häufigsten betroffen, obschon *Heller* eine Beobachtung mittheilt, in welcher in einer Familie nur die Mädchen erkrankt waren. *Seydel*, welchem man sehr gute und gründliche Arbeiten über die Krankheit verdankt, fand unter 125 Fällen 103 Knaben, 22 Mädchen und Frauen (82·4—17·6 Procente).

Von Einigen, z. B. von *Friedreich*, wird angegeben, dass sich beim weiblichen Geschlechte die Erscheinungen später als beim männlichen zu entwickeln pflegen.

Den grössten aetiologischen Einfluss hat die Erblichkeit. Der Uebertragungsmodus ist verschieden. Häufig betrifft die Krankheit nur mehrere Geschwister zugleich, ohne dass bei den Vorfahren Aehnliches vorgekommen wäre, — familiäre Form. In anderen Fällen hatten mütterlicherseits bereits Verwandte an dem Uebel gelitten, die Mutter blieb in der Regel frei, aber ihre Nachkommen erkrankten. In zwei Fällen beobachtete ich Vererbung von Seiten des Vaters. Dass letzteres selten vorkommt, ist darin begründet, dass die von der Krankheit befallenen männlichen Nachkommen bereits fortgestorben oder leistungsunfähig geworden sind, wenn sie das heiratsfähige Alter erreicht haben. Meine Beobachtungen betreffen polnische jüdische Familien. Es sind hier Ehen in jungen Jahren nichts Ungewöhnliches; auch soll nicht immer körperliche Schönheit bei dem Schliessen des Ehebundes den Ausschlag geben. Dabei mag gleichzeitig erwähnt werden, dass in 12 Fällen eigener Beobachtung 4 jüdischer Herkunft waren.

In den hereditären Fällen kommt die Regel, dass vornehmlich das männliche Geschlecht betroffen ist, ganz besonders deutlich zur Geltung. Freilich kennt man, wie bereits angedeutet, Ausnahmen und gerade entgegengesetztes Verhalten.

Seydel betont, dass bei der hereditären Pseudohypertrophie der Muskeln ungewöhnlich reicher Kindersegen in den Familien nicht selten ist.

Mitunter sah man das Leiden nach Infectionskrankheiten entstehen, so nach Variola, Masern, Scharlach und Diphtherie. Ich selbst beobachtete es zwei Male im Anschlusse an Abdominaltyphus.

In einer Beobachtung von mir handelte es sich um einen Jungen, der von seinem Stiefvater zum Säufer erzogen war. Er war dem Alkoholismus so sehr ergeben, dass er auf der Klinik den Alkohol aus den Spirituslampen heimlich austrank.

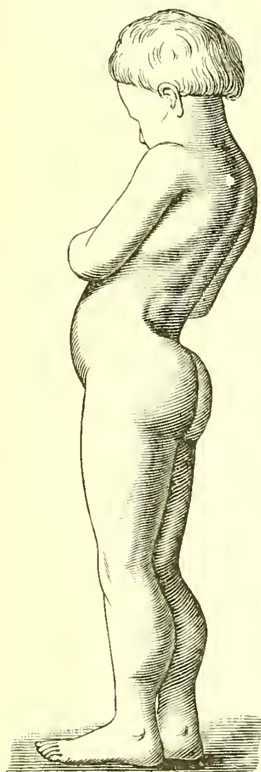
Von Einigen wurde die Krankheit auf Scrophulose (Lymphdrüsentuberculose) zurückgeführt.

In vereinzelten Fällen schien eine Verletzung (Fall) mit der Entstehung des Leidens zusammenzuhängen.

Auch hat man Erkältung und Durchnässung als Krankheitsursachen aufgeführt. Vielleicht erklärt sich daraus, dass man die Krankheit bei ärmeren Leuten häufiger beobachtet, deren Kinder gewöhnlich einer sorgfältigen körperlichen Pflege entbehren.

Mehrfach bestanden noch andere nervöse Störungen: Idiotismus, Hydrocephalus, Schädelasymmetrie, Convulsionen und Aehnl. m.

Fig. 175.



Körperhaltung und Aussehen bei Pseudohypertrophie der Beinmusculatur mit Atrophie der Rückenmuskeln. Nach Duchenne.

II. Symptome. Das Hauptsymptom des Leidens äussert sich in Umfangszunahme einzelner Muskelgruppen bei abnehmender Kraft und Leistungsfähigkeit derselben und Atrophie und Schwäche in anderen Muskeln.

Ist das Leiden angeboren, so fiel zuweilen unmittelbar nach der Geburt die durch die Volumenszunahme der Muskeln bedingte Deformität auf. Unter anderen Umständen dagegen kommt es zur allmäligen Entwicklung derselben. Meist klagen die Kranken zuerst über leichtes Ermüdungsgefühl beim Gehen, über Unsicherheit, Unbeholfenheit und grosse Neigung zum Fallen. Es gesellen sich wohl auch wegen Ueberanstrengung der Muskeln ziehende Schmerzen hinzu, was einige Autoren verleitet hat, das Leiden mit neuralgiformen Beschwerden und Paraesthesien anfangen zu lassen. Kam die Krankheit bereits bei Kindern zur Entwicklung, welche noch nicht gehen konnten, so erlernten dieselben das Gehen sehr spät (im 4. und 5ten Lebensjahre) und der Gang behielt allzeit etwas Unbeholfenes und stark Unsicheres.

Allmälig tritt die Volumenszunahme der Muskeln mehr und mehr in den Vordergrund. Am frühesten und hochgradigsten macht sich dieselbe an den Wadenmuskeln bemerkbar, demnächst an den Streckern der Oberschenkel und an den Muskeln des Gesässes, kommt dann aber auch an anderen Muskelgruppen vor. Oft sind die Muskeln der unteren Extremitäten pseudohypertrophirt, während diejenigen des Rückens und auch diejenigen der oberen Extremitäten hochgradig atrophisch sind. Es entstehen dadurch sehr auffällige Widersprüche im Körperwuchse: die Waden dick, wie die eines gewiegten Athleten, der Oberkörper schmächtig und dünn (vergl. Fig. 175). In selteneren Fällen dehnt sich die Pseudohypertrophie über die gesammte Körpermusculatur aus. Selbst an den Muskeln

des Gesichtes hat man sie beobachtet, wodurch der Gesichtsausdruck stupid und blöd wird, ebenso an den Kaumuskeln. Auch an der Zunge ist Hypertrophie gefunden worden, und als Folge davon wurden Schling- und Sprechbeschwerden beschrieben.

Je mehr das Volumen der Muskeln zugenommen hat, um so stärker pflegen die Functionsstörungen der veränderten Muskeln ausgesprochen zu sein. Dieselben machen sich namentlich beim Gehen und Stehen bemerkbar. Beim Gehen heben die Kranken Füsse und Beine ungewöhnlich hoch, weil der Fuss mit den Zehen nach vorn übersinkt und beim gewöhnlichen Gehen leicht Anstossen und Hinfallen eintreten würden. Der Gang bekommt etwas Wackelndes und Watschelndes, wobei Becken und Rumpf bei jedem Schritte

Fig. 176.

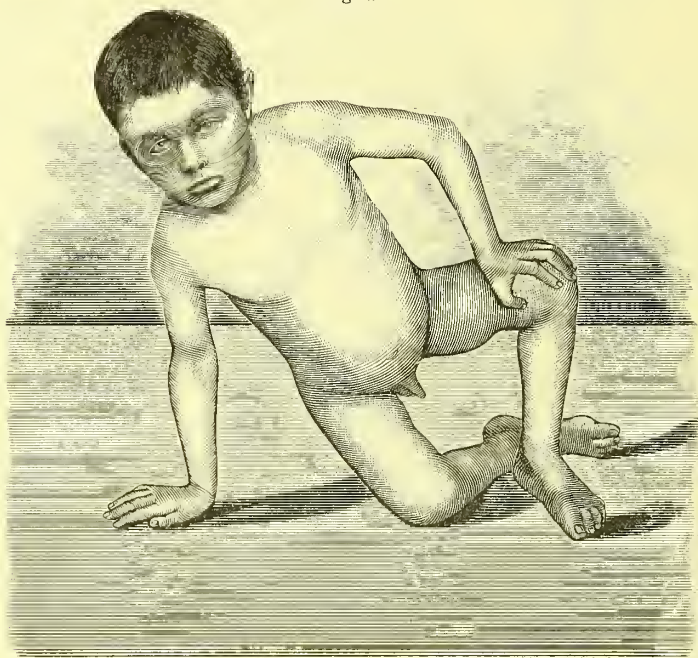


Fig. 176—179 Körperhaltung eines 13jährigen an Pseudohypertrophie der Muskeln leidenden Knaben bei Uebergang aus der sitzenden in die stehende Stellung. Nach Momentphotographien. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

stark hin- und hergedreht werden. Atrophie der Rückenmuskeln bedingt meist starke Lordose im Lendenabschnitte der Wirbelsäule, während im Brusttheile ausgesprochene Kyphose zu bestehen pflegt. Schwäche in den Gesäss- und Rückenmuskeln hat zur Folge, dass das Niedersetzen und Aufrichten ungemein erschwert sind. Beim Niedersetzen lassen sich die Kranken wie eine todte und willenlose Masse einfach niederfallen, während sie beim Aufrichten ihre Hände und Arme zu Hilfe nehmen müssen. Hat man sie auf den Erdboden gesetzt, so klimmen sie beim Geheisse des Aufstehens gewissermaassen an ihrem eigenen Körper in die Höhe, indem sie ihre Hände an den Oberschenkeln höher und höher aufsetzen und mit dem Oberkörper

vielfach windende und drehende Bewegungen ausführen (vergl. Fig. 176—179).

In Rückenlage befindet sich der Fuss meist in Pes varo-equinus-Stellung, d. h. die Zehen nach abwärts und der innere Fussrand nach oben gerichtet. Oft sind auch Contracturen bemerkbar, wobei Hüft- und Kniegelenke gebeugt, die Oberschenkel abducirt erscheinen.

Gewöhnlich beginnen die Muskelveränderungen auf beiden Körperseiten gleichzeitig, sind auch in der Regel beiderseits gleich deutlich entwickelt. Aber es sind doch Fälle von vorwiegender Erkrankung einer Seite bekannt. Dasselbe gilt auch für die begleitende, nicht mit Fettwucherung einhergehende Muskelatrophie der Rumpf-

Fig. 177.



und Rückenmuskeln, wodurch es an der Wirbelsäule zur Bildung von Scoliose kommt.

Die hypertrophischen Muskeln bieten am häufigsten eine lappig-weiche Consistenz dar, etwa wie ein dicker Fettklumpen. Mitunter sind sie bei starker interstitieller Bindegewebsentwicklung und geringerer Fettwucherung sehnig-hart. Nicht selten ist Druck auf die veränderten Muskeln empfindlich.

Fibrilläre Muskelzuckungen fehlen.

Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln nimmt entsprechend der zunehmenden Fettwucherung und dem Schwunde der eigentlichen Muskelsubstanz mehr und mehr bis zum völligen Erlöschen ab; Entartungsreaction wird vermisst.

Angaben über qualitative Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit erscheinen uns nicht zuverlässig Mehrfach hat man über Erhöhung der elektrischen Muskelsensibilität berichtet.

Es sei darauf hingewiesen, dass der meist bedeutende Panniculus adiposus die elektrische Prüfung sehr erschwert.

Die mechanische Erregbarkeit der Muskeln ist nur in sehr vorgeschrittenen Fällen erloschen.

Die Hautfarbe über den erkrankten Muskeln erscheint häufig blauroth und marmorirt. Die starke Gefässüberfüllung der Haut hat man mit Gefässcompression in den Muskeln in Zusammenhang gebracht.

Fig. 178.



Die Haut fühlt sich kalt an. Man hat bei Vergleich mit der Achselhöhlentemperatur Differenzen bis 9° C. gefunden. *Seydel* wies nach, dass die Wärmeproduction der erkrankten Muskeln vermindert ist.

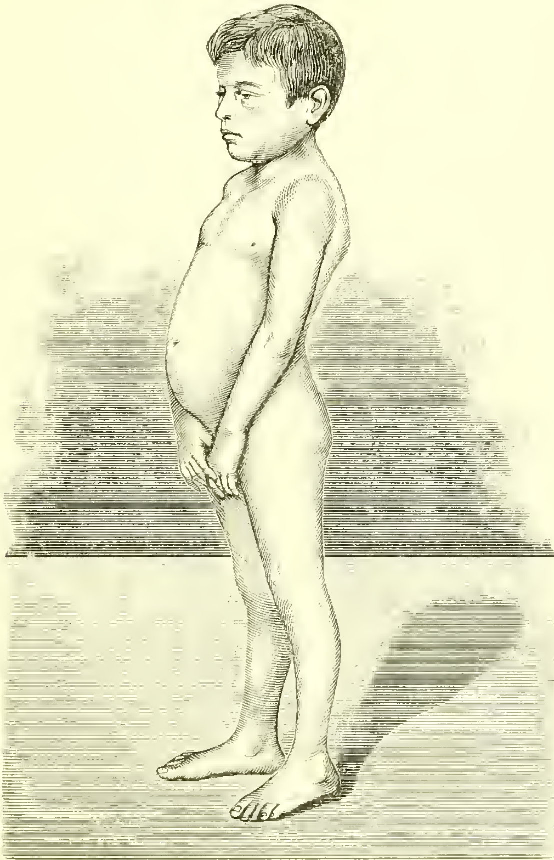
Die Sensibilität der Haut ist unverändert, nur *Götz* giebt unter 10 Fällen 3 Male Verminderung derselben an. Die Haut hat grosse Neigung zu Entzündungen, so dass mitunter leichter Druck genügt, um Brand und Eiterung auf ihr hervorzurufen. Auch hat man namentlich wiederholentlich nach Incisionen, seltener beim Harpuniren der erkrankten Muskeln Eiterung, Verjauchung, Erysipel u. Aehnl. eintreten gesehen, wobei freilich zu bemerken ist, dass wohl nicht immer die gehörige antiseptische Sorgfalt wird beobachtet sein.

Fast immer ist das subcutane Fettgewebe in sehr hohem Grade entwickelt, so dass man oft die darunter liegenden Muskeln nur schwer hindurchzufühlen vermag. Anzuführen sind noch: Verminderung der Schweisssecretion und lebhafte Epidermisabschuppung, — trophische und secretorische Störungen.

Der Patellarsehnenreflex wurde in manchen Fällen vermisst.

Die Kranken erfreuen sich in der Regel guten Appetites und Schlafes. Die geistigen Fähigkeiten sind oft ungestört. In anderen

Fig. 179.



Fällen hat man Apathie, Stumpfsinn, selbst ausgesprochenen Blödsinn und Idiotismus beobachtet.

Die Kranken leiden vielfach an Bronchokatarrhen und gehen nicht selten unter bronchitischen, pneumonischen oder phthisischen Erscheinungen zu Grunde (Folgen von Schwäche der Athmungsmuskeln). Mehrfach ist auf Herzhypertrophie hingewiesen worden. *Götz*, welcher neuerdings 10 Fälle aus dem Würzburger Juliusspital beschrieb, fand dieselbe 6 Male.

Vereinzelt wird über Verlangsamung des Pulses (40—60 Schläge) berichtet.

Oft wird über Stuhlverstopfung geklagt, namentlich wenn die Bauchmuskeln gelähmt sind.

Blasenbeschwerden fehlen, doch hat man mehrfach über Veränderungen des Harnes berichtet. Noch neuerdings beobachtete *Jambowitsch* Verminderung der Harnstoff-, Harnsäure-, Kreatinin- und Kochsalzmenge, während der Schwefelsäuregehalt des Harnes vermehrt erschien.

Seydel fand Spuren von Leucin und Tyrosin, *de Renzi* Zucker. Auch Polyurie ist vereinzelt erwähnt worden.

Der Verlauf der Krankheit ist chronisch. Das Leiden kann länger denn 20 Jahre währen. Sein Charakter ist progredient. Die Kranken verlieren mehr und mehr die Fähigkeit, sich selbstständig zu bewegen und bleiben schliesslich dauernd an's Bett gefesselt, zu der geringsten Bewegung fremder Hand bedürfend. In manchen Fällen sah man das vermehrte Muskelvolumen wieder geringer werden. Tritt der Tod nicht durch intercurrente Krankheiten ein, so kommt er durch Lähmung der Athmungsmuskeln oder durch zunehmenden Marasmus zu Stande.

Oft gehen die Kranken durch Bronchitis, Pneumonie oder Lungenschwindsucht zu Grunde.

III. Anatomische Veränderungen. Die Zahl der Sectionsbefunde ist gering; *Fr. Schultze* konnte neuerdings nur 23 Fälle zusammenbringen.

Vor Allem betont zu werden verdient, dass sich Gehirn und namentlich Rückenmark als unversehrt herausgestellt haben. *Charcot* beispielsweise, welcher für die progressive Muskelatrophie mit aller Entschiedenheit einen spinalen Ursprung behauptet, war nicht im Stande, bei der Pseudohypertrophie der Muskeln an dem Rückenmarke Abnormitäten aufzufinden, namentlich nicht in den Ganglienzellen der Vorderhörner. *Cohnheim* und Anderen erging es ebenso.

Abweichende Befunde halten vor einer sorgfältigen Kritik nicht Stand. Entweder handelt es sich bei ihnen um zufällige Complicationen (*Dummond* — Höhlenbildung im Rückenmarke), oder es lagen gar keine typischen Fälle vor, oder die Befunde waren an sich unzuverlässig, in welche letztere Gruppe wir auch *Clarke's* Granulardesintegration des Rückenmarkes rechnen.

Auch am Sympathicus, dem sonst vielgeplagten und beschuldigten, hat man Nichts ausfindig machen können. Desgleichen waren in den meisten Fällen die peripheren Nerven unversehrt; nur vereinzelt ist über interstitielle Fettwucherung, welche übrigens auch unter anderen Umständen vorkommt, über Verschmälerung, Abplattung und graue Verfärbung und über interstitielle Bindegewebswucherung, sowie über Atrophie und Schwund der Nervenfasern berichtet worden, doch dürfte dies Alles nur secundäre Veränderung und eine Folge der langen Muskelunthätigkeit sein. Speciell an den intramusculären Nervenstrecken hat man wiederholentlich Integrität nachgewiesen.

Je nach dem Grade der Fettentwicklung erscheinen die Muskeln fahlgelb, buttergelb oder gleichen in vorgeschrittenen Fällen einem

umfangreichen Fettklumpen. Zuweilen ist es kaum möglich, die Grenze zwischen dem gewucherten Panniculus adiposus und der Muskelsubstanz mit Sicherheit anzugeben.

Auch in Fascien und Sehnen kommt mitunter reichliche Fettbildung vor.

Die Anschauungen über die histologischen Vorgänge in den erkrankten Muskeln sind getheilt. Nach den Einen beginnen dieselben mit interstitieller Bindegewebswucherung, wozu sich späterhin Verfettung der Bindegewebszellen hinzugesellt, während sich gleichzeitig Muskelschwund durch Druckatrophie ausbildet, nach den Anderen soll eine krankhafte Fettwucherung im interstitiellen Bindegewebe den Anfang aller anderen Veränderungen bilden, und nach den Dritten endlich beginnt das Leiden in den Muskelfasern selbst und schliessen sich erst hieran in secundärer Weise Bindegewebswucherung und Verfettung an.

Die interstitielle Bindegewebswucherung nimmt von dem Perimysium internum und von den adventitiellen Lymphscheiden der Blutgefässe den Anfang. Es kommen dadurch die einzelnen Muskelbündel weiter auseinander zu stehen; auch zeichnet sich das interstitielle Bindegewebe durch ungewöhnlichen Zellenreichthum aus. Die Zellen wechseln in Entwicklung und Aussehen; bald besitzen sie alle Charaktere echter Bindegewebszellen, bald bekommt man es mit Anhäufungen von einfachen Rundzellen zu thun. Je mehr das interstitielle Bindegewebe zunimmt, umsomehr kommt es zum Druckschwunde der eigentlichen Muskelsubstanz. In manchen Fällen scheint es sogar auf dieser Entwicklungsstufe stehen bleiben zu können. Die Muskeln sind auffällig derb und sehnenartig, und ist demnach der Name Muskelsclerose nicht unpassend gewählt.

In der Regel freilich kommt es in dem neugebildeten Bindegewebe zu Fettentwicklung, indem die Zellen desselben Fetttropfen aufnehmen und sich wie unter normalen Verhältnissen in Fettzellen umwandeln, daher der Name Myositis interstitialis lipomatosa. Die Muskelfasern schwinden mehr und mehr und so wandelt sich schliesslich der Muskel in einen Fettklumpen um.

In den meisten Fällen bieten die atrophischen Muskelfasern einfachen Druckschwund dar, d. h. sie werden schmaler und schmaler bis zum vollkommenen Schwinden. Mitunter hat man an ihnen die Erscheinungen der *Zenker*'schen Degeneration oder der streifigen und elementaren Zerklüftung wahrgenommen. Manche Muskelfasern bieten ein mattes homogenes Aussehen dar. Auch beschrieb *Martini* Lücken und Canäle, welche mit albuminoidem Fluidum gefüllt waren, und benannte diese Dinge als sieb- oder röhrenförmige Degeneration. Wohl dasselbe bedeutet die Bildung von Vacuolen in den Muskelfasern. Alles dieses hat für die Pseudohypertrophie nichts Eigenthümliches und wird auch unter anderen Umständen beobachtet.

In manchen Fällen hat man an den Muskelfasern Erscheinungen der trüben Schwellung, Verfettung und Kernvermehrung wahrgenommen. Auch kommt es vor, dass Gruppen von Kernen mit schmalen Muskelresten zurückbleiben, welche an die Gestalt von Nervenzellen erinnern. *Cohnheim* und nach ihm andere Autoren beschrieben vereinzelte oder gruppenförmig zusammenliegende hypertrophische Muskelfasern, welche mitunter dichotomisch getheilt waren. Gerade das Vorkommen von hypertrophischen Muskelfasern hat man früher irrthümlich für die myopathische progressive Muskelatrophie als charakteristisch angenommen. Wir geben im Folgenden einige typische Bilder wieder (vergl. Fig. 180—182).

Die mikroskopischen Veränderungen an den Muskeln sind am häufigsten an kleinen Muskelstückchen verfolgt worden, welche man mittels Harpune oder Messers den Muskeln des Lebenden entnommen hatte. Früher hat man mehrfach angegeben, dass das Harpuniren weniger gefährlich sei als die Muskelexcision, doch lag dies mehr daran, dass man nicht immer unter strenger Einhaltung von antiseptischen Cautelen excidirte.

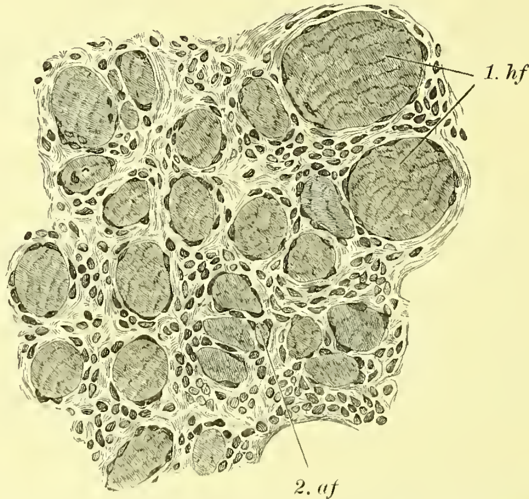
Eine chemische Untersuchung der erkrankten Muskeln führte *Brieger* aus und fand in den Wadenmuskeln:

Wasser	310	(nach *v. Bibra* im Musculus pectoralis major vom Menschen) . . . . 735·1
Feste Bestandtheile . . .	690	. . . . 264·9
Fett	480·0	. . . . 32·7
Extractivstoffe	16·1	. . . . 1·0
Glutin	40·1	. . . . 19·8
Unlösliche Bestandtheile .	110·0	. . . . 161·9
Lösliche Albuminate . . .	28·4	. . . . 18·4
Salze	3·3	. . . . 31·1

IV. Diagnose. Die Erkennung der Krankheit ist leicht; nur zu Beginn treten mitunter Schwierigkeiten auf.

Man hüte sich vor Verwechslung mit: *a)* spinaler progressiver Muskelatrophie (vergl. die Erörterungen in der Einleitung Bd. III,

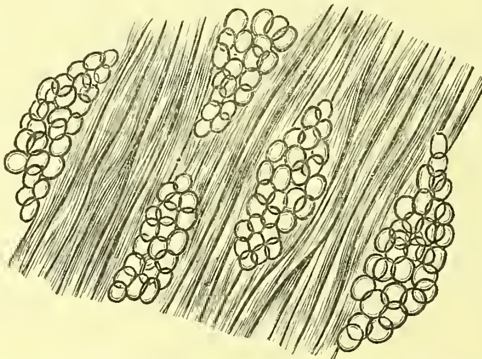
Fig. 180.



Beginnende Veränderungen bei lipomatöser Pseudohypertrophie der Muskeln. Verbreiterung der Interstitien und Kernwucherung in ihnen und Vermehrung der Sarcolemmkerne. *1. hf* zwei hypertrophische Muskelfasern. *2. af* atrophische Muskelfaser. Vergr. c. 400fach. Nach Ebstein & Marr.

pag. 582); *b)* mit acuter spinaler Kinderlähmung im Verein mit consecutiver Hyperplasie des Fettpolsters, doch treten hier die Erscheinungen plötzlich auf und lassen die Muskeln bei elektrischer Prüfung Entartungs-

Fig. 181.



Vorgeschrittene interstitielle Fettwucherung. Nach Leyden & Wernich. Schwache Vergrösserung.

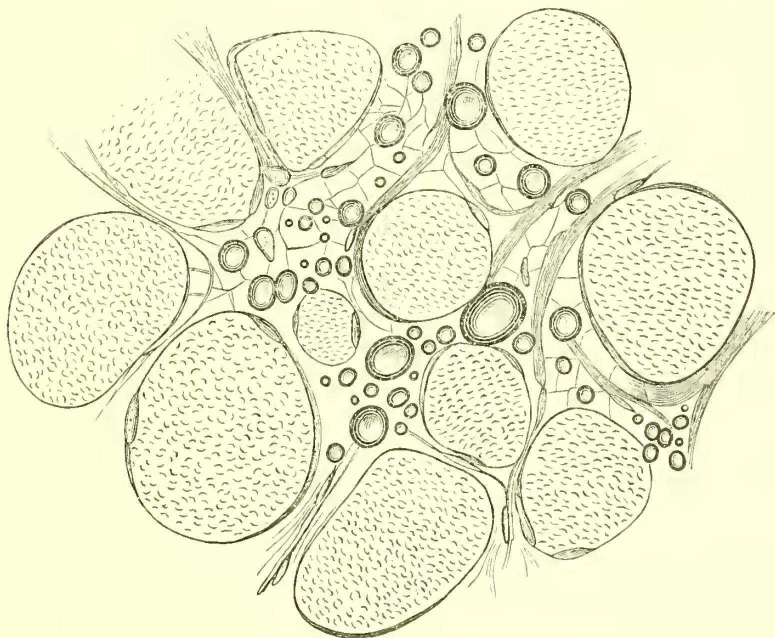
reaction erkennen; *c)* mit myelitischer Lähmung und secundärer Fettentwicklung in den paralytischen Muskeln, doch besteht unter solchen Umständen die Lähmung lange Zeit für sich und ist stärker, als es der Fettwucherung entsprechen sollte.

V. Prognose. Die Vorhersage ist ungünstig, denn vereinzelte Angaben über wesentliche Besserung oder gar Heilung erscheinen nicht zuverlässig. Auch kann man dem Fortschreiten der Krankheit keinen Einhalt thun. Freilich kann trotzdem das Leben länger als 20 Jahre erhalten bleiben.

VI. Therapie. In Familien, in welchen das Leiden erblich ist, hat man prophylactische Maassnahmen anzuordnen und namentlich die Kinder vor Ueberanstrengung ihrer Muskeln zu bewahren.

Bei entwickelter Krankheit erscheinen Massage, Faradisation oder Galvanisation der erkrankten Muskeln und spirituöse Einreibungen am rationellsten; von Jodkalium, Arsenik

Fig. 182.



Dasselbe wie Fig. 181 im Querschnitt. 600fache Vergrösserung.

oder anderen Nervinis hat man kaum etwas zu erhoffen. Zuweilen bringen Tenotomie oder orthopaedische Hilfsmittel auf mechanischem Wege Besserung.

Empfohlen wurden früher noch Galvanisation des Rückenmarkes oder des Sympathicus; namentlich will man durch letzteren Eingriff Heilung eintreten gesehen haben, doch fussen diese Behandlungsmethoden auf irrigen Voraussetzungen über den Sitz der Krankheit.

b) Juvenile progressive Muskelatrophie. Atrophia musculorum progressiva juvenilis. Erb.

I. Aetiologie. Die juvenile progressive Muskelatrophie gehört, wie alle myopathischen progressiven Muskelatrophien, zu denjenigen

Krankheiten, auf deren Entstehung Heredität von grossem Einflusse ist. Auch tritt sie am häufigsten in der Kindheit oder zur Zeit der Pubertät auf, während es zu den Ausnahmen gehört, wenn das Leiden erst jenseits des 20sten Lebensjahres den Anfang nimmt. Ueber andere ätiologische Verhältnisse ist nicht viel bekannt; in einer Beobachtung von *Erb* wurde die etwas zweifelhafte Angabe gemacht, es sei die Krankheit nach Ueberanstrengung entstanden. Im Gegensatz zur Pseudohypertrophie findet sich die juvenile progressive Muskelatrophie nicht selten auch bei Mädchen.

II. Symptome und Diagnose. Die juvenile progressive Muskelatrophie entwickelt sich sehr schleichend und langsam, so dass viele Kranke nicht im Stande sind, den Beginn ihres Leidens anzugeben. Die Krankheit tritt nicht selten einseitig auf. Die Hauptbeschwerden bestehen in Schwäche der Muskeln, welche einer Atrophie des Muskelgewebes ihren Ursprung verdankt. Bei den Atrophien handelt es sich um Zunahme des interstitiellen Bindegewebes mit Druckatrophie der Muskelfasern, ohne wesentliche Kernvermehrung in letzteren. Andere Muskelgruppen gerathen dagegen wieder in hypertrophische Veränderungen, so dass Muskelschwund und abnorme Muskelfülle neben einander bestehen. Bei der Hypertrophie der Muskeln spielt in den typischen Fällen weniger eine Wucherung von Fettgewebe eine Rolle, wie dies bei der Pseudohypertrophie der Fall ist, als vielmehr wirkliche Muskelhypertrophie und Zunahme des interstitiellen Bindegewebes, doch kommen Uebergangsformen vor.

Sehr bezeichnend für die Krankheit ist die Verbreitung der Muskelatrophie einerseits und der Muskelhypertrophie andererseits.

In der Regel stellt sich Muskelatrophie zuerst an den Muskeln des Rückens, des Schulterblattes, Schultergürtels und der Oberarme ein; dann folgen die Muskeln der Lende, des Beckengürtels und der Oberschenkel. Seltener gestaltet sich der Entwicklungsgang umgekehrt. Die Muskeln der Unterarme betheiligen sich mit Ausnahme des Musculus supinator longus erst sehr spät an der Atrophie, während die kleinen Handmuskeln fast immer verschont bleiben. Am Unterschenkel erscheint relativ am frühesten der Tibialis anticus betroffen, während die Wadenmusculatur, wenn überhaupt, sehr spät an die Reihe kommt.

Man findet in der Regel folgende Muskeln atrophisch: Pectoralis major (ausgenommen seine clavicularen Muskelfasern), Pectoralis minor, Cucullaris, Latissimus dorsi, Serratus anticus major, Rhomboidei, Sacro-lumbalis, Longissimus dorsi, Biceps brachii, Brachialis internus, Supinator longus und in späteren Stadien Triceps brachii. An den Unterarmen werden mitunter die Extensoren in Mitleidenschaft gezogen, während meist die Flexoren und namentlich die kleinen Handmuskeln frei bleiben.

An den Oberschenkeln zeigen sich besonders die Glutaei und der Quadriceps femoris atrophisch, während der Tensor fasciae latae und die Adductoren seltener schwinden. Am Unterschenkel erkrankt, wie bereits erwähnt, am häufigsten und frühesten der Tibialis anticus. Zuweilen sind unter den Bauchmuskeln die Obliqui und Transversi ergriffen; auch das Zwerchfell scheint in manchen

Fällen erkrankt. Die atrophischen Muskeln fühlen sich in der Regel derb und hart an.

Oppenheim beobachtete in einem Falle Insufficienz der Augenmuskeln und Nystagmus und dazu noch Insufficienz der Musculi thyreo-arytaenoidei interni. *Stern* fand die Zunge einseitig atrophisch.

Von Muskelatrophie bleiben unberührt: Sterno-cleido-mastoideus, Levator anguli scapulae, Teres major, Teres minor, Supra-, Infraspinatus, Coracobrachialis und Deltoideus. An den Unterextremitäten zeigen sich in der Regel der Sartorius und die Wadenmuskeln verschont. Auch die Gesichts- und Kaumuskeln bleiben meist unberührt.

Begreiflicherweise haben Atrophie und Schwäche der im Vorhergehenden aufgeführten Muskeln eine Reihe von Functionsstörungen und Deformitäten im Gefolge. So gewinnt das Schulterblatt eine abnorme Stellung und die Brustwirbelsäule nimmt eine kyphotische Verkrümmung an, während die Lendenwirbelsäule eine bedeutende Lordose zeigt; die Kranken bewegen sich erschwert, watschelnd und mit stark nach hinten gebeugtem Oberkörper vorwärts.

In einzelnen Muskeln, welche von der Atrophie verschont geblieben sind, bildet sich Muskelhypertrophie aus. Namentlich nehmen die Deltoidei-, Supra-, Infraspinati und Wadenmuskeln an der Hypertrophie Theil.

Aus diesem Nebeneinanderbestehen von Muskelatrophie und Muskelhypertrophie gehen sehr eigenthümliche Deformitäten hervor. Während der Oberarm dünn und abgemagert aussieht, erscheint der Unterarm von gewöhnlichem und die Deltoideusgegend geradezu von grösserem Umfange. Auch macht sich durch letzteren Umstand die Infraclaviculargrube in ungewöhnlicher Tiefe bemerkbar. An den fehlerhaft gestellten Schulterblättern fällt die Vorwölbung der hypertrophischen Supra- et Infraspinati auf. Gesäss und Oberschenkel erscheinen in ihrem Volumen stark reducirt und die Waden wieder auffällig umfangreich (vergl. Fig. 183).

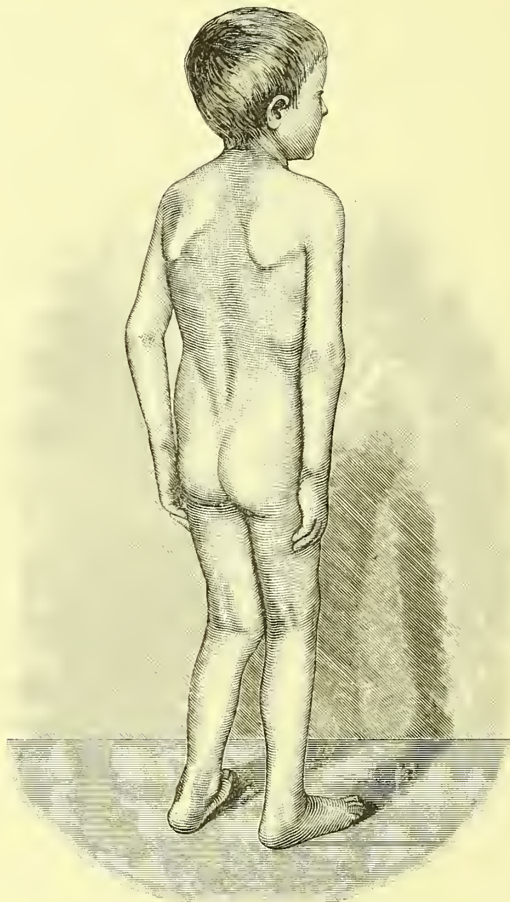
Fibrilläre Muskelzuckungen werden vermisst. Die elektrische Erregbarkeit sinkt einfach, ohne Entartungsreaction zu geben. Die mechanische Erregbarkeit der Muskeln verhält sich damit in Uebereinstimmung. Die Sehnenreflexe werden schwächer und schwächer, je mehr einzelne in Betracht kommende Muskeln, wie beim Patellarsehnenreflex der Quadriceps femoris, schwinden. Sensible Störungen fehlen. Die Sphincteren bleiben unversehrt.

Der Verlauf einer juvenilen Muskelatrophie ist ein sehr langsamer und kann sich länger als 30 Jahre hinziehen. Stillstände, Exacerbationen und rücksichtlich der Hypertrophien Remissionen kommen häufig vor. Der Tod erfolgt wohl meist durch zunehmenden Marasmus oder durch intercurrente Krankheiten, wie durch Pneumonie, Lungenschwindsucht oder Aehnl.

III. Anatomische Veränderungen. *Erb* untersuchte neuerdings excidirte Stückchen aus dem hypertrophischen Deltoideus und aus dem atrophischen Biceps. Er fand, dass die Veränderungen von den Muskelfasern selbst ausgehen und stets über diejenigen im Bindegewebe überwiegen. Es liessen sich an den Muskelfasern Kern-

vermehrung, Vacuolen, Spaltung und Hypertrophie nachweisen. Im Bindegewebe hatte sich eine mässige Wucherung vollzogen. Lipomatose war nicht vorhanden. Aehnlich war der Befund in einer Beobachtung von *Hitzig*. *Hitzig* betont, dass die Hypertrophie der Muskelfasern der Atrophie vorausgeht, und dass letztere vielleicht Folge einer Raumbeschränkung ist. Im Gegensatz zu Pseudohypertrophie bleibt bei der juvenilen Muskelatrophie das interstitielle Bindegewebe unbetheiligt.

Fig. 183.



Juvenile Muskelatrophie bei einem 14jährigen Knaben. Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

IV. Prognose. Die Prognose ist ernst, denn wenn auch keine unmittelbare Lebensgefahr droht, so ist man doch der Krankheit gegenüber machtlos; zudem besteht bei ihr Neigung zum Fortschreiten.

V. Therapie. Behandlung wie bei der Pseudohypertrophie.

c) Myopathische progressive Muskelatrophie mit Betheiligung der Gesichtsmuskeln.

(Déjérine-Landouzy'sche Muskelatrophie.)

I. Aetiologie. Die Krankheit ist selten, gehört aber gleich den anderen Arten von myopathischen progressiven Muskelatrophien zu den hereditären und familiären Leiden, d. h. entweder zeigen sich mehrere Generationen einer Familie von ihr betroffen, oder man findet sie nur in einer Generation, aber bei mehreren Mitgliedern derselben zugleich vor. Ein Ueberwiegen des männlichen Geschlechtes lässt sich nicht erkennen.

In der Regel nimmt das Leiden in der Kindheit (3.—4tes Lebensjahr) den Anfang, oder es stellt sich etwas später um die Zeit der Pubertät ein. Nur selten macht es erst im erwachsenen Alter den Anfang.

Die ersten Beschreibungen der Krankheit finden sich zwar schon bei *Duchenne*, doch haben erst in den letzten Jahren (1884/85) *Déjérine & Landouzy* das Leiden genauer studirt.

II. Symptome und Diagnose. In der Mehrzahl der Fälle beginnt die Krankheit mit Atrophie und Schwäche oder mit Lähmung in einzelnen Gesichtsmuskeln, wozu sich oft erst nach Jahren (6—7) gleiche Veränderungen an den Schulter- und Oberarmmuskeln, auch an den Muskeln der Beine hinzugesellen. Seltener betheiligt sich zuerst die Arm- und Beinmusculatur an der Atrophie und Lähmung, ja! bei Erwachsenen bleibt die Gesichtsmusculatur mitunter ganz verschont.

Im Gesicht kommen zuerst die Muskeln der Lid- und Mundspalte (Orbicularis oris et oculi) in Betracht, deren Atrophie und Lähmung einen so eigenthümlichen Gesichtsausdruck verleihen, dass *Déjérine-Landouzy* für denselben den Namen Facies myopathica vorgeschlagen haben (vergl. Fig. 184). In der Ruhe erscheint die Stirn völlig faltenlos; die Lidspalten sind ungewöhnlich weit, so dass die Augäpfel fast nach aussen hervorgedrängt erscheinen; die Lippen sind rüsselartig gewulstet und klaffen; der Gesichtsausdruck ist stupid. Beim Lachen dagegen wird die Mundspalte ungewöhnlich in die Breite gezogen, die Stirn bleibt aber auch jetzt glatt. Die Bewegungen der Lippen sind behindert.

Kaumuskeln, Zunge, Schlund- und Kehlkopfmusculatur bleiben unversehrt. Nach verschieden langer Zeit gesellt sich Atrophie und Schwäche, resp. Lähmung in den Schulter- und Armmuskeln hinzu und bildet sich der anfängliche Typus facialis zu einem Typus facio-scapulo-humeralis aus. In der Regel zeigen sich zuerst die Cucullares, Rhomboidei, Pectorales majores et minores, Deltoidei, Bicipites, Brachiales interni, Tricipites, Supinatores longi, Extensores carpi radiales ergriffen, während die Flexoren der Hand und Finger, ebenso die Supra-, Infraspinati und die Subscapulares verschont bleiben. Gewöhnlich werden gleichnamige Muskeln zu gleicher Zeit ergriffen. Ausser der Volumensabnahme der Hand-, Schulter- und Armmuskeln sind mit diesen Veränderungen selbstverständlich Functionsstörungen und Stellungsveränderungen verbunden, letztere namentlich am Schulterblatte.

Schliesslich kommen auch die Rückenstrecker und die Muskeln der unteren Extremitäten an die Reihe, woraus sich Deformitäten der Wirbelsäule und Behinderungen beim Gehen ergeben.

Die atrophischen Muskeln lassen keine fibrillären Zuckungen und keine elektrische Entartungsreaction erkennen, sondern

Fig. 184.



Déjérine-Landouzy'sche Muskelatrophie bei einem 21jährigen Manne.
Nach Déjérine & Landouzy.

zeigen je nach dem Grade ihrer Atrophie einfach verminderte elektrische und mechanische Erregbarkeit. Die Sehnenreflexe verschwinden in den betreffenden Muskeln um so mehr, je mehr Muskelsubstanz zu Grunde gegangen ist.

Leichte Muskelcontractur kommt namentlich oft in dem Biceps brachii vor. Hypertrophie einzelner Muskelgruppen bildet sich im Gegensatz zur Pseudohypertrophie und juvenilen Muskelatrophie in den typischen Fällen nicht aus; auch fehlen andere trophische Störungen.

Die Sensibilität und die Schliessmuskeln der Blase und des Mastdarmes bleiben unversehrt.

Der Verlauf der Krankheit ist sehr langsam, und Tod durch dieselbe droht um so weniger, als das Zwerchfell von der Atrophie und Lähmung verschont bleibt, so dass Erstickungsgefahr nicht besteht. Der Tod erfolgt durch Marasmus oder durch intercurrente Zufälle, beispielsweise durch Lungenschwindsucht.

III. Anatomische Veränderungen. In einer Beobachtung von *Déjérine & Landouzy* wurde bei der Section die Unversehrtheit des Rückenmarkes und der peripheren Nerven festgestellt. In den erkrankten Muskeln fand sich einfache Atrophie der Muskelfasern bei mässiger Wucherung des interstitiellen Bindegewebes, fast gar keine hypertrophischen Muskelfasern und namentlich keine Fettwucherung.

IV. Therapie wie bei der Pseudohypertrophie (vergl. Bd. III, pag. 593).

Anhang. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass es Fälle von myopathischer progressiver Muskelatrophie giebt, welche andere als die im Vorausgehenden geschilderten klinischen Bilder darbieten. In einer Beobachtungsreihe, welche *Eichhorst* beschrieb, eine hereditär belastete Familie betreffend, wurden zuerst die Muskeln der Unterextremitäten betroffen, woraus *Déjérine & Landouzy* einen Typus femoro-tibialis gemacht haben, oder in einer von *Immermann & Zimmerlein* beschriebenen Beobachtungsreihe handelte es sich um ein Ergriffensein gerade der Schulter-Oberarmmusculatur, was *Déjérine & Landouzy* als Typus scapulo-humeralis benannt haben, doch ist dieses Gebiet noch zu wenig geklärt, um hierauf näher eingehen zu können. Es sind sogar Beobachtungen bekannt, welche noch eine andere Verbreitung der Muskelatrophie zeigten, als sie bisher berücksichtigt wurde, so dass danach die Zahl der sogenannten Typen sich vermehren würde. Dabei darf man nicht übersehen, dass sich neuerdings wieder Stimmen mehren, welche einzelne dieser Typen nicht als primäre Myopathien auffassen, sondern sie auf spinale Ursachen oder auf Veränderungen peripherer Nerven zurückführen. Namentlich gilt dies für den Typus femoro-tibialis *(Charcot & Marie-Hoffmann)*. *Erb* meint, es könnten auch rein functionelle Störungen in den grossen motorischen und trophischen Ganglienzellen der Vorderhörner des Rückenmarkes in Frage kommen, so dass dann verwandtschaftliche Beziehungen zu der spinalen progressiven Muskelatrophie bestünden.

2. Wahre Muskelhypertrophie. Hypertrophia musculorum vera.

I. Anatomische Veränderungen. Aus neuester Zeit liegen vereinzelte (7) Beobachtungen über wahre Muskelhypertrophie vor. Die Muskeln nehmen dabei an Umfang zu, nicht weil es zu Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes und zu Fettentwicklung in letzterem wie bei der Pseudohypertrophie gekommen ist, sondern weil die einzelnen Muskelfasern an Ausdehnung beträchtlich gewonnen haben und im hypertrophischen Zustande verharren. *Auerbach* beispielsweise, welchem man die ersten eingehenden Untersuchungen verdankt (1871), maass an den hypertrophischen Fasern von den Musculi biceps et deltoideus eine Breite von 165 und 120 μ, während Fasern der gleichnamigen Muskeln von anderen Leichen nur 75 und 110 μ Durchmesser besassen ($1 \mu = 0·001$ Mm.). Bei diesen Messungen muss man, wenn es sich um excidirte Muskelstückchen von Lebenden handelt, vorsichtig sein, weil sich auch bei Gesunden excidirte Muskelstückchen verkürzen,

so dass sie dann von ungewöhnlich grossem Querschnitte erscheinen *(Auerbach, Oppenheim & Siemerling)*. Die Querstreifung der Muskelfasern ist wohl erhalten oder, wie in einem Falle eigener Beobachtung, ungewöhnlich deutlich ausgeprägt. Die Muskelkerne erscheinen vergrössert und an Zahl vermehrt. Dagegen finden im interstitiellen Bindegewebe keine Veränderungen statt. Autoptische Befunde fehlen bislang.

II. Symptome. Die Symptome stellen sich meist allmälig ein. In einer Beobachtung von *Berger* gingen neuralgiforme Beschwerden und Paraesthesien voraus; auch wurden hier objectiv Sensibilitätsstörungen gefunden, welche sonst zu fehlen pflegen. Meist sind die Extremitätenmuskeln betroffen, am häufigsten die Muskeln der Arme, etwas seltener diejenigen der Beine (hier namentlich die Wadenmuskeln und Oberschenkelstrecker), am seltensten die Rumpfmuskeln, z. B. diejenigen des Schultergürtels. Die Erkrankung ist bald einseitig, bald beiderseitig und symmetrisch entwickelt, bleibt aber auf die Muskeln beschränkt. Dieselben fallen durch ungewöhnlichen Umfang auf; trotzdem pflegt ihre Leistungsfähigkeit eine Einbusse erfahren zu haben. Man bringt diesen Umstand damit zusammen, dass die Blutgefässe nicht mehr für die normale Ernährung der hypertrophischen Muskelfasern genügen; vielleicht ist auch von Bedeutung, dass die unversehrten Nervenendplatten nicht mehr ausreichen. Bei kurz dauernden Bewegungen freilich beobachtete *Auerbach* vermehrte Leistungsfähigkeit, während *Friedreich* in einem Falle, bei welchem ausserdem einzelne Muskeln atrophisch waren, die Muskelkraft unverändert fand. *Berger* beschrieb fibrilläre Muskelzuckungen. Die elektrische Erregbarkeit ist meist unverändert, doch ist auch Verminderung derselben gesehen worden. *Benedikt* giebt die mechanische Muskelerregbarkeit als erhöht an. Derselbe beobachtete als Complication vasomotorische Störungen (livide Verfärbung, Kälteempfindung) und Erscheinungen von Sympathicuslähmung (Gesichtsröthung und halbseitige Hyperhidrose).

Bruck beschrieb neuerdings eine bemerkenswerthe Beobachtung, in welcher bei einem zehnmonatlichen Mädchen Hypertrophie der gesammten Musculatur neben Makroglossie und Idiotie bestand.

III. Aetiologie. Ob alle bisherigen Beobachtungen von wahrer Muskelhypertrophie ihrem Wesen nach gleichartig waren, erscheint mehr denn zweifelhaft. Als Ursachen werden Abdominaltyphus, Ueberanstrengung der Muskeln, körperliche Strapazen überhaupt und Verletzungen angegeben. *Friedreich* fand das Leiden einmal congenital. *Auerbach* hält es für den Anfang einer Pseudohypertrophie, wogegen aber spricht, dass man auch in lang bestehenden Fällen das interstitielle Bindegewebe unversehrt fand. Andere sprechen von einer Trophoneurose, ein Name, mit welchem nicht viel gesagt ist.

IV. Diagnose. Prognose. Therapie. Die Diagnose ist mit Hilfe des Mikroskopes bei Berücksichtigung der früher angegebenen möglichen Fehlerquellen an excidirten oder harpunirten Muskelstückchen leicht. Prognose ernst, da die Kranken mehr und mehr leistungsunfähig werden. Therapie diejenige der Pseudohypertrophie; zuverlässige therapeutische Erfahrungen fehlen bislang.

3. Fortschreitende Muskelverknöcherung. Myositis ossificans progressiva s. multiplex.

I. Aetiologie. Bei der fortschreitenden Muskelverknöcherung handelt es sich um eine sehr seltene Krankheit, von welcher bis jetzt kaum 30 Beobachtungen bekannt sind. Meist nahm sie in der Kindheit (vor dem 15ten Lebensjahre) den Anfang, einmal bereits im 8. Lebensmonate. Seltener kommt die Krankheit später vor, aber auch dann fast immer innerhalb des zweiten Lebensdecenniums. Das männliche Geschlecht findet sich am häufigsten betroffen. Die Ursachen des Leidens bleiben meist unerkannt; angegeben werden als solche Erkältungen, Verletzungen und Ueberanstrengungen, z. B. beim Exerciren oder Turnen.

II. Symptome. Die ersten Veränderungen pflegen sich in den Nacken- und Rückenmuskeln einzustellen. Demnächst schreitet der Process auf die Muskeln des Halses, der Schultern und Oberarme, weiterhin auf diejenigen der unteren Extremitäten fort. Mitunter kommen auch Kau- und einzelne Gesichtsmuskeln, selbst Gaumenmuskeln an die Reihe, während Bauchmuskeln, Zunge, Kehlkopfmuskeln, Sphincteren, Muskeln der Genitalien, Zwerchfell, Herz und auch die kleinen Muskeln der Hand bisher frei befunden wurden.

Der Process tritt bald in gleichnamigen Muskeln zu gleicher Zeit auf, bald ergreift er erst die eine, dann dieselben Muskeln der anderen Seite. Er hält chronischen Verlauf inne und erstreckt sich mitunter über länger als 20 Jahre. Auch ist er durch Schübe gekennzeichnet, wobei die freien Intervalle zwischen den einzelnen Anfällen zwischen Wochen bis Jahren schwanken. Meist stellen sich die Anfälle ohne nachweisbare Veranlassung ein; seltener schliessen sie sich unmittelbar an Verletzungen an.

Der einzelne Anfall beginnt meist mit lebhaftem Schmerz an umschriebener Stelle eines Muskels, doch strahlt der Schmerz nicht selten über grössere Bezirke, z. B. über eine ganze Extremität, aus. Die Haut erscheint über der schmerzhaften Stelle heiss, geröthet, gespannt und ödematös. Oft dehnt sich auch das Oedem über eine grössere Fläche aus. Auch besteht häufig mehr oder minder beträchtliche Steigerung der Körpertemperatur. In einigen Tagen lassen die Erscheinungen nach, namentlich schwindet das Oedem, und man kann dann leicht an der besonders schmerzhaften Stelle des Muskels eine pralle und meist teigige Geschwulst herausfühlen. Im günstigsten Falle bildet sich dieselbe binnen wenigen Tagen zurück, nichts Anderes als Steifigkeit, Schwerbeweglichkeit und verminderte Leistungsfähigkeit hinterlassend.

In anderen Fällen dagegen nimmt sie eine sehnig-harte Beschaffenheit an; der Muskel verkürzt sich, contracturirt und es gehen daraus ausser Functionsstörungen Gliederdeformitäten hervor. Anatomisch entspricht dieser Veränderung die Bildung einer zunächst bindegewebigen Muskelschwiele.

In noch anderen Fällen endlich kommt es zur Verknöcherung. Man bekommt einen harten, anfänglich noch verschiebbaren Kern zu fühlen, welcher allmälig an Umfang zunimmt. Auf diese Weise kann die Muskelsubstanz mehr und mehr durch Knochengewebe ersetzt werden. Die knöchernen Massen sind bald kugelig, bald knollenartig, bald plattenförmig, bald unregelmässig strahlen- und zackenartig und erscheinen hier platt, dort aber mit mehr oder minder zahlreichen spitzen Fortsätzen bedeckt. Stösst man eine Nadel in sie ein, so vermag dieselbe nicht mehr durchzudringen, während in früheren Stadien die Empfindung entsteht, als wenn man die Nadel in Knorpelgewebe eindringen lässt (*Podrazky*). Die knöchernen Massen verwachsen allgemach mit den unterliegenden Knochen und bilden mit ihnen eine unverschiebliche Masse. An den Knochen selbst sind mehrfach multiple Exostosen beobachtet worden. Sehnen und Gelenke bleiben erfahrungsgemäss frei.

Begreiflicherweise haben diese Veränderungen schwere Functionsstörungen und Deformitäten im Gefolge (vergl. Fig. 185). Sind die Rückenmuskeln betroffen, so sind die Kranken steif wie ein Stock, können sich nicht drehen und legen und bieten bei einseitiger Erkrankung hochgradige Scoliose dar. Erkrankung der Nacken- und Halsmuskeln macht den Kopf unbeweglich und führt je nach den erkrankten Muskeln zu nach Vorn- oder nach Hintenüberbeugen des Kopfes und zu Caput obstipum. Ergriffensein der Brustwirbel hat die Wirkung, wie wenn der Thorax in einen festen und unnachgiebigen Panzer eingeschnürt wäre, erzeugt Athmungsnoth und lässt die Athmung nur mit Hilfe des Zwerchfelles zu Stande kommen. Verknöcherung des Pectoralis hat im Gefolge, dass der Arm unverrückbar an den Thorax fixirt ist, und kommt noch Betheiligung des Biceps brachii hinzu, so ist der Unterarm dauernd über der Brust gebeugt. Bei Verknöcherung der Kaumuskeln entsteht so bedrohliche Behinderung der Speisezufuhr, dass man eine künstliche Ernährung durch Zahnlücken vornehmen muss u. s. f. Bei ausgebreiteter Muskelveränderung bekommt der Kranke geradezu etwas Steinernes und Zerbrechliches. Er wird zuletzt ganz unlenkbar, da selbst passive Bewegungen der Glieder unmöglich werden.

Mitunter kommt es vor, dass einzelne Verknöcherungen wieder weich werden und verschwinden, und es kann das sogar binnen kurzer Zeit (8—10 Tagen) geschehen. Sonstige Functionen erscheinen unverändert; im Harn fand *Davy* in einem Falle Verminderung des phosphorsauren Kalkes. *Gerhardt & Pinter* beobachteten normale Harnstoffmengen, aber Abnahme der Harnsäure, Erdphosphate und des Kreatinins.

Die Kranken gehen meist durch Inanition oder durch Erkrankungen am Respirationsapparat und durch Erstickung zu Grunde.

Als Complicationen beobachteten *Gerhardt & Pinter* Tachycardie und halbseitige Hyperhidrose des Kopfes, *Eichhorst & Schwarz* Tabes dorsalis, Polyurie und Tod durch ein Malum perforans pedis. Mehrfach wurde auf ungewöhnliche Kleinheit oder auf Defect der grossen Zehe oder des Daumens hingewiesen.

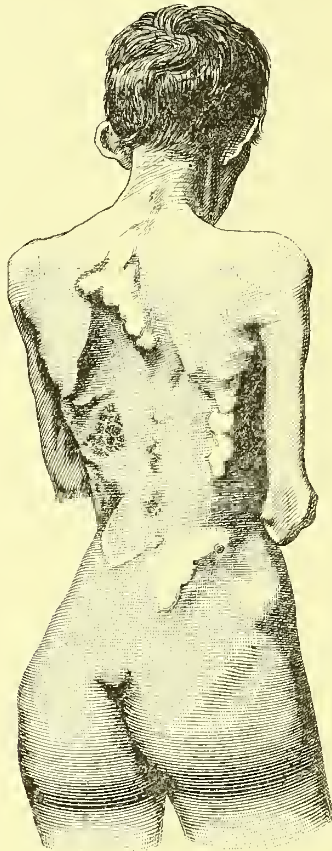
III. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen sind meist an excidirten Muskelstücken studirt, im Ganzen aber wenig genau durchforscht worden. Man vermuthet, dass der Process in folgender Weise verläuft: *a)* interstitielle entzündliche

Bindegewebswucherung, *b)* Druckatrophie und Druckschwund der Muskelfasern, *c)* Knochenbildung in dem entzündlichen Bindegewebe. In der Beobachtung von mir drangen die Knochenmassen von den ossificirten Sehnenansätzen in die Muskelsubstanz ein. An den neugebildeten Knochenmassen hat man Periost und Ernährungscanäle für die Blutgefässe nachgewiesen. Einmal wird auch Knorpelbildung erwähnt.

Wenn *Nicoladoni* neuerdings die Krankheit als Trophoneurose bezeichnete und ihren Sitz in das obere Halsmark verlegt, so ist dies eine unbewiesene Hypothese.

IV. Diagnose. Die Diagnose ist leicht. Von anderen Knochentumoren in den Muskeln unterscheidet sich das Leiden durch den progredienten und multiplen Charakter.

Fig. 185.



Rückenansicht bei fortschreitender Muskelverknöcherung eines 18½jährigen Mannes.
Nach Reidhaar.

V. Prognose. Die Prognose gestaltet sich ungünstig, da man therapeutisch machtlos ist. Freilich kann das Leben länger als 20 Jahre bestehen bleiben.

VI. Therapie. Zu Anfang des Leidens Antiphlogose, namentlich Ruhe, Eisblase und innerlich Jodkalium. Nach Beseitigung der acuten entzündlichen Erscheinungen vorsichtig Massage, Soolbäder, Jodbäder, Bepinselungen, respective Einreibungen mit Jodtinctur, Jodkalium-, Jodoform- oder Quecksilbersalbe. Das Gleiche auch bei eingetretener Verknöcherung.

Versucht sind noch innerlich: Quecksilber, Sarsaparilla, Guajac, Colchicum, Salpetersäure, Milchsäure und phosphorsaurer Kalk, äusserlich Elektricität.

4. Acute multiple Muskelentzündung. Polymyositis acuta. E. Wagner.

Die Polymyositis acuta wurde neuerdings von *E. Wagner* genau beschrieben; fast gleichzeitig erschien eine Mittheilung von *Hepp* aus der *Kussmaul*'schen Klinik, aber auch früher schon sind einzelne hierher gehörige Fälle beobachtet worden. Die Krankheit, deren Ursachen bis jetzt unbekannt sind, beginnt mit Schmerzen, namentlich im Rücken und Nacken, dann auch in den Extremitäten. Die Körpertemperatur steigt bis 39° und darüber. Es stellen sich starke Schweisse ein. Auch sind mitunter die Gelenke geschwollen und schmerzhaft. Die Haut wird ödematös und prall. Die Muskeln erscheinen eigenthümlich derb, werden steif, gegen Druck empfindlich und schwerbeweglich und gerathen dann in Contractur. Dadurch wird der Patient des Gebrauches seiner Glieder beraubt. Die Vertheilung der Muskelerkrankung geschieht oft symmetrisch. Die Gesichtsmuskeln bleiben verschont. Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln erscheint unverändert, während die Sehnenreflexe im Gebiete von stark ergriffenen Muskeln aufgehoben sind. Druck auf die Nervenstämme ist nicht empfindlich. Manche Patienten haben Paraesthesien. Mitunter Albuminurie. Während sich vielleicht in einigen Muskeln der Zustand bessert, nimmt er in anderen zu. Durch Lähmung des Zwerchfelles, der Intercostalmuskeln oder der Schlingmusculatur tritt der Tod ein.

Bei der Section fiel die blasse Farbe eines grossen Theiles der Stamm- und Extremitätenmusculatur auf, deren Aussehen an Fisch- oder Kaninchenmuskeln erinnerte. Die Muskeln erschienen serös-ödematös und auffällig mürb und brüchig. Bei mikroskopischer Untersuchung fand man Quellung der Muskelfasern, Vacuolenbildung, wachsartige Degeneration, mitunter auch trübe Schwellung und fettige Degeneration; daneben Haemorrhagien und Rundzellenanhäufungen im interstitiellen Bindegewebe. An einzelnen Stellen kamen Neubildungserscheinungen an den erkrankten Muskelfasern vor, während andere Muskelfasern atrophisch erschienen. Gehirn, Rückenmark und periphere Nerven waren unversehrt.

Die Krankheit erinnert in ihrem Verlaufe an die Polyneuritis, doch unterscheidet sie sich von ihr dadurch, dass die Nervenstämme gegen Druck unempfindlich sind, und dass die elektrische Erregbarkeit erhalten bleibt. Auch ähnelt sie der Trichinose, was *Hepp* verleitet hat, den nach unserem Dafürhalten nicht glücklich gewählten Namen Pseudotrichinose in Vorschlag zu bringen.

Die bisherigen Fälle verliefen unglücklich.

Behandlung rein symptomatisch: Massage, Faradisation, Salicylsäure.

5. Ischaemische Muskellähmung.

Es ist bekannt, dass sich nicht selten nach dem Anlegen von festen Verbänden Lähmungen und Contracturen einstellen, welche *v. Volkmann* zuerst auf eine durch Druck erzeugte Muskelischaemie zurückgeführt hat. Einer seiner Schüler, *Leser*, hat dann auf experimentellem Wege gezeigt, dass sich auch bei Thieren solche Lähmungen erzeugen lassen, welchen mikroskopisch eine Myositis entspricht.

CAPITEL VII.

Krankheiten der Haut.

Abschnitt I.

Entzündungen der Haut. Dermatitides.

A. Erythematöse Hautentzündungen. Dermatitides erythematosae.

Unter den Symptomen bei den erythematösen Hautentzündungen nimmt Röthung der erkrankten Hautstellen die erste Rolle ein. Jedoch kann Hautröthe, wie bekannt, auch die Folge einer einfachen, nicht entzündlichen Hauthyperaemie sein, so dass man zwischen einem Erythema simplex s. congestivum und einem E. exsudativum unterscheiden muss. Bei dem letzteren gesellt sich nämlich zu der Ueberfüllung der Hautgefässe noch Exsudation einer serösen oder mitunter auch blutigen Flüssigkeit in der Cutis und ihrer nächsten Umgebung hinzu. Dadurch wird bedingt, dass ein Erythema exsudativum bei Druck nicht vollkommen erblasst, sondern im Gegensatz zu einem Erythema hyperaemicum eine gelbliche oder haemorrhagisch verfärbte Hautstelle hinterlässt.

Erythema simplex und E. exsudativum stehen sich keineswegs unvermittelt gegenüber. Im Gegentheil! oft fangen die Hautveränderungen mit einem einfachen Erythem an und gehen allmälig in die exsudative Form des Erythems über. Ja! selbst damit ist es in vielen Fällen noch nicht abgethan; auch das Erythema exsudativum bildet unter Umständen nur ein intermediäres Stadium, welches zur Blasenbildung und selbst zur Necrose der Haut überführen kann. Man erinnere sich an die mehr und mehr gesteigerten Wirkungen eines Senfteiges oder eines Brennglases auf die Haut, und man wird sich sofort über das Ineinandergreifen der verschiedenen Stadien von Hautveränderungen, welche eben angedeutet wurden, klar sein.

Aetiologisch lassen sich die verschiedenen Formen eines Erythema exsudativum in drei verschiedene Gruppen bringen, je nachdem locale, toxische oder allgemeine Ursachen vorwiegen.

Ein Erythema exsudativum aus localen Ursachen hat dieselbe Aetiologie wie das E. simplex. Man kann demnach von einem Erythema exsudativum mechanicum, caloricum et venenatum s. ab acribus sprechen, je nachdem Verletzungen, z. B. Druck, oder Hitze oder toxische Substanzen eingewirkt haben. Die exsudative Erythemform geht eben aus der congestiven dadurch hervor, dass die Haut äusseren Irritamenten zu heftig oder zu lang ausgesetzt war. Das Erythema exsudativum toxicum umfasst solche Erkrankungen, welche durch unvorsichtige Einnahme meist von Medicamenten entstanden sind. Man hat Dergleichen beispielsweise nach dem Genusse von Chinin, Salicylsäure Antipyrin, Chloralhydrat, Strychnin, Digitalis, Copaivbalsam und Opium gesehen, — s. g. Arzneiexantheme. Bald handelte es sich um eine diffus, bald um eine fleckweise auftretende rothe Verfärbung der Haut, wobei sich oft die einzelnen Flecke mehr oder minder beträchtlich elevirt zeigten. Bemerkenswerth ist, dass sich eine deutliche Idiosynkrasie zu erkennen giebt, indem manche Menschen bereits nach sehr kleinen Gaben der genannten Mittel medicamentöse Hautausschläge davontragen.

Eine genauere Besprechung verdienen die Erytheme aus Allgemeinursachen, welche wir zunächst nacheinander folgen lassen.

1. Nesseln. Urticaria.

(Cnidosis.)

I. Symptome. Das Wesen der Urticaria besteht in dem Auftreten von Quaddeln, Pomphi, auf der Haut. Man bekommt es also mit Erhebungen auf der Haut zu thun, welche grössere Flächen- als Höhenausdehnung besitzen, mitunter den Umfang von über Handtellergrösse erreichen und bald geröthet, bald aber im Centrum bleich (Urticaria porcellanea) und nur von gerötheter Peripherie umgeben sind. Diese Quaddeln erregen Jucken und verschwinden meist bald wieder ohne Hautabschuppung, in seltenen Fällen mit Hinterlassung geringer Pigmentirungen (Urticaria pigmentosa).

Sticht man eine Quaddel an und comprimirt sie seitlich, so tritt meist ein Tröpfchen hellen oder blutig-tingirten Serums aus und die Quaddel fällt deutlich zusammen. Man wird daraus den Schluss ziehen, dass sie vornehmlich das Resultat entzündlicher Transsudation in den oberflächlichen Cutisschichten ist, womit in der That die anatomische Untersuchung experimentell erzeugter Quaddeln übereinstimmt.

Im Detail lassen sich mehrere Quaddelformen unterscheiden. Zuweilen stehen die einzelnen Efflorescenzen so dicht, dass sie mit einander verschmelzen, Urticaria conferta. Bilden sie dabei kettenförmige, aber unregelmässige Längszüge, so spricht man von einer Urticaria gyrata s. figurata. Beobachtungen mit ungewöhnlich umfangreicher Quaddelbildung hat man als Urticaria gigantea beschrieben. In seltenen Fällen haben sich die einzelnen Quaddeln zu derberen Knoten entwickelt, Urticaria tuberosa, oder sie stellen gerade kleine juckende Knötchen dar, Urticaria papulosa s. Lichen urticatus. Endlich kommt es zuweilen auf den Quaddeln zur bläschenartigen Erhebung der Epidermis, Urticaria miliaris, U. vesiculosa und U. bullosa.

Die Haut zwischen den einzelnen Quaddeln erscheint bald unversehrt, bald stark geröthet. Oft kann man Quaddeln an unveränderten Hautstellen dadurch hervorrufen, dass man die Haut mit dem Nagel oder mit einem harten Gegenstande reizt, ja! man ist im Stande, der Quaddelbildung beliebige Formen zu geben, da sich dieselbe stets an den gereizten Bezirk hält.

Am reichlichsten pflegen Quaddeln im Gesichte und am Rumpfe aufzutreten, sparsamer kommen sie meist am Halse und an den Extremitäten vor. An den Augenlidern, Lippen und am Praeputium verbinden sie sich häufig mit deutlichem Oedem der Haut. Oft stellen sich Quaddeln zur Nachtzeit ein und sind bereits bei Tage verschwunden.

Auch auf den Schleimhäuten kommt Quaddelbildung vor. Dergleichen hat man auf den Schleimhäuten der Wangen, Uvula, Epiglottis und des Schlundes beobachtet, ja! Erfahrungen von *Trousseau*, nach welchen Urticariaeruptionen auf der Haut abwechselnd mit asthmaartigen Anfällen auftraten, legen den Gedanken nahe, dass auch die Schleimhaut der tieferen Luftwege betroffen zu werden vermag.

Dem Auftreten der Nesseln gehen nicht selten fieberhafte gastrische prodromale Erscheinungen voraus. Die Kranken frösteln, haben erhöhte Körpertemperatur, fühlen sich matt und eingenommen, klagen zuweilen auch über eigenthümliche Beängstigung und Athmungsnoth, sie erbrechen, sind appetitlos, haben eine stark belegte Zunge und vermehrten Durst und klagen über Durchfall oder hartnäckige Verstopfung. Nach einigen Stunden oder Tagen kommt das charakteristische Exanthem zum Vorschein. Hält das Fieber an, so spricht man von Nesselfieber, Febris urticata. In anderen Fällen stellen sich die geschilderten Allgemeinerscheinungen erst nach dem Auftreten des Exanthemes ein; in noch anderen sind sie nur rudimentär oder fehlen ganz, so dass es sich dann fast um ein locales Hautleiden zu handeln scheint.

Als Complicationen fand *Leube* in zwei Beobachtungen zur Zeit der Hauteruption Albuminurie, während *Pringle* bei Urticariaausbruch Haematemesis beobachtete, welche er auf Urticaria der Magenschleimhaut zurückführt.

Die subjectiven Beschwerden bestehen vornehmlich in unerträglichem Jucken, welches Tag und Nacht die Ruhe raubt. In der Wärme, daher auch in geschlossenen und überfüllten öffentlichen Localen, nimmt das Jucken zu, die Patienten sind aber genirt, dasselbe durch Kratzen zu bekämpfen, und so befinden sie sich in der Lage, sich von der menschlichen Gesellschaft zurückzuziehen, wobei sie leicht verstimmt und misanthropisch werden.

Die einzelnen Quaddeln pflegen, wie bereits erwähnt, sehr flüchtiger Natur zu sein; oft sind sie in wenigen Minuten verschwunden, doch schiessen meist an anderen Hautstellen immer neue Efflorescenzen auf. Nicht selten ist die ganze Krankheitsdauer mit wenigen Stunden abgethan, Urticaria ephemera s. evanida, oder das Leiden zieht sich über einige Tage hin, Urticaria acuta, oder es folgen sich in gewissen Intervallen immer und immer wieder Rückfälle, Urticaria recidiva, oder endlich es treten überhaupt keine freien Zeiten ein, sondern die ununterbrochen vor sich gehenden Nachschübe wandeln das Leiden in eine chronische Krankheit von mehrjähriger Dauer um, Urticaria chronica s. perstans oder Nesselsucht, Urticatio.

II. Anatomische Veränderungen. *J. Neumann* fand bei Kaninchen, welchen er durch Peitschen mit Brennnesseln Quaddeln erzeugt hatte, Oedem der oberflächlichen Cutisschichten, Quellung in den tiefsten Zelllagern des Rete Malpighi und Anaemie der Cutisgefässe. Ganz ähnlich äussert sich neuerdings *Unna*, der das Oedem von einem Krampfe der Venenmuskulatur abhängen lässt. *Falin* erklärte die Quaddelbildung als entstanden durch Erweiterung und Stase in den Lymphgefässen der Haut, doch ist seine preisgekrönte Schrift von anatomischen Abenteuerlichkeiten nicht frei. *Vidal* exstirpirte Quaddeln am Menschen und untersuchte sie. Er beobachtete Erweiterung der Blut- und Lymphgefässe und farblose Blutkörperchen an der Aussenseite der Blutgefässe, theilweise auch gruppenförmig in den Maschen des Bindegewebes vertheilt, zum Theil auch zwischen den Zellen des Rete Malpighi. *Boeck* fand die Oberhaut unverändert, in der Cutis dagegen zeigten sich Nester von Mastzellen und von Endothelien und endothelialen Bindegewebszellen. Auch *Unna* und *Ehrenberg* beschrieben Unversehrtheit der Epidermis und Infiltration der Cutis mit Mastzellen längs der Gefässe und Drüsen der Cutis.

III. Aetiologie. Die Ursachen der Krankheit können externe (locale) oder interne sein.

Zu den localen Ursachen gehören Irritamente der Haut. Bekannt ist, dass Berührung von Brennnesseln oder eine solche von Rhus toxicodendron oder von gewissen Raupen oder Mollusken zum Ausbruche von Urticaria Veranlassung giebt. Auch Insectenstiche (Floh, Wanze, Mücke, Zecke u. s. f.) rufen, namentlich auf zarter Haut, Urticaria hervor. Zuweilen sieht man Urticaria nach Blutegelstich auftreten. *Münchmayer* gedenkt eines Soldaten, welcher regelmässig Urticaria im Gesicht bekam, wenn er sich einem kalten Winde aussetze. *Messerer* sah auf der *Nussbaum*'schen Klinik mehrfach Urticaria nach Anwendung der *Lister*'schen Carbolgaze entstehen, und uns ist eine Beobachtung bekannt, in welcher sich Urticaria nach Benutzung eines Breiumschlages einstellte, zu welchem verdorbenes Mehl gebraucht worden war. Auch kann Urticaria durch mechanische Reizung der Haut erzeugt werden, woher man sie nicht selten neben anderen juckenden Hautausschlägen trifft. Ebenso vermag man sie durch Faradisation der Haut hervorzurufen.

Manche Menschen besitzen so empfindliche Hautnerven, dass man auf ihrer Haut, ohne dass sie sonst an Urticaria leiden, durch Berühren mit harten Gegenständen beliebige Figuren und Schriftzüge hervorrufen kann. Man hat diese auch Urticaria factitia s. dermographica genannt. Gewöhnlich tritt zuerst an der gereizten Stelle Erblassen der Haut, dann Röthung ein und schliesslich erhebt sich die Haut quaddelartig, meist blass und nur an den Rändern geröthet. Allmälig verschwinden wieder die Elevationen. *v. Heusinger* constatirte in einem Falle an den betreffenden Hautstellen Temperaturerhöhung bis über 2·5° C. Stiche in die elevirte Haut und Druck entleerten wie bei Urticaria ein seröses Fluidum.

Unter den internen Ursachen für Urticaria ist zunächst der allbekannten Erscheinung zu gedenken, dass manche Menschen nach dem Genusse von ganz bestimmten Speisen oder Medicamenten Urticaria bekommen, auch dann, wenn danach Erscheinungen von Magen-Darmkatarrh ausbleiben. Zuweilen genügt dazu bereits Berührung der betreffenden Stoffe mit der Schleimhaut der Mundhöhle; Schädlichkeit und Wirkung folgen sich mitunter fast auf dem Fusse. Offenbar handelt es sich

hierbei um reflectorische Nerveneinflüsse. Zu den in Rede stehenden Stoffen gehören namentlich: Erdbeeren, Johannisbeeren, fette Fleischsorten und Würste, bestimmte Weinarten, Austern, Hummer, Seemuscheln, Häringe, Essig u. s. f., ferner Chinin, Antipyrin, Opium, Morphium, Chloralhydrat, Arnica, Cubeben, Copaivbalsam, Terpentinöl u. s. f.

Auf reflectorischem Wege von der Mundhöhle aus stellt sich zuweilen Urticaria bei der Dentition ein.

In anderen Fällen geht der reflectorische Reiz von der Magen- oder Darmschleimhaut aus, woher man Urticaria als Begleiterscheinung von Magendarmkatarrh oder bei Gegenwart von Helminthen im Darme entstehen sieht.

Bei Frauen beobachtet man nicht selten Urticaria, wenn sie an Erkrankungen der Gebärmutter oder Ovarien leiden. Mitunter findet man sie zur Zeit der Menses oder selbst an Stelle einer ausgebliebenen Menstruation. Auch hat man mehrfach Urticaria nach dem Ansetzen von Blutegeln an den Muttermund gesehen.

Zuweilen stellt sich Urticaria nach einer Punction oder einer Spontanruptur von Ovariencysten ein. *Debove* zeigte, dass es sich dabei um toxische Einflüsse handelt, denn durch subcutane Injection der Eierstocksflüssigkeit konnte er bei manchen Gesunden künstlich Urticaria erzeugen.

Mitunter sind Allgemeinkrankheiten im Spiel. So trifft man das Leiden bei Krebskranken, Schwindsüchtigen, Diabetes mellitus und Brightikern an.

Auch bei gewissen Infectionskrankheiten kommt Urticaria vor. Vor Allem ist hier der Febris recurrens zu gedenken, doch begegnet man ihr zuweilen auch bei Typhus, Masern und Scharlach. Mehrfach ist intermittirende Urticaria bei Personen beschrieben worden, welche an kaltem Fieber litten; Heilung durch Chinin.

Nicht selten kommt Urticaria bei Icterus vor, wobei vielleicht örtliche Irritamente der Haut von Einfluss sein mögen; bei manchen Kranken ist sie aber erst eine Folge des heftigen Juckreizes und Kratzens der Haut. Mehrfach sah man Urticaria nach der Punction von Leberechinococc und nach Durchbruch desselben in die Bauchhöhle, sowie bei Gallensteinkolik entstehen.

Debove und *Achard* führen die Urticaria auf toxische Einflüsse der Echinococcenflüssigkeit zurück und *Debove* erzeugte Urticaria bei einzelnen Gesunden durch subcutane Injection von Echinococcenflüssigkeit.

Zuweilen stellt sich Urticaria für mehr oder minder lange Zeit als Vorläufer anderer Hautkrankheiten ein, so von Prurigo und Pemphigus.

Mitunter wird Urticaria durch directe Nerveneinflüsse erzeugt. *Fahmer* beispielsweise beobachtete sie mehrmals bei Personen, welche an Neuralgie litten. Bekannt ist, dass starke psychische Erregungen, wie Zorn, Schreck, Freude oder Trauer, zu Urticaria führen können. *Godet* erwähnt, dass ein Student plötzlich von Urticaria befallen wurde, als er in *Hardy's* Vorlesungen über Urticaria vortragen hörte. Auch bei Hysterie kommt sie nicht selten vor.

Unter Umständen beobachtet man ein epidemisches Auftreten von Urticaria neben Epidemien von Erysipel, doch bleiben immerhin Fälle übrig, in welchen eine Ursache nicht nachweisbar ist.

Firmin berichtet über Uebertragung der Urticaria von der Mutter auf den Säugling, doch handelt es sich hier wohl nur um eine Uebertragung von gastrischen Störungen und erst dadurch von Urticaria.

Rücksichtlich des Wesens der Krankheit stimmen die neueren Autoren darin überein, dass man es mit einer Angioneurose der Haut zu thun hat, aber man übersehe nicht, dass sich hinter diesem Namen viel Unaufgeklärtes verbirgt.

IV. Diagnose. Die Krankheit ist durch juckende Quaddeln so scharf charakterisirt, dass ihre Erkennung leicht und eine Verwechslung mit anderen Hautkrankheiten kaum denkbar ist. Aber mit der Diagnose Urticaria darf man sich noch nicht zufrieden geben, sondern man hat jedesmal die Specialursachen zu erforschen.

V. Prognose. Die Vorhersage ist insofern gut, als Lebensgefahr kaum jemals droht. Auch gehen viele Fälle binnen Kurzem vorüber. Aber andererseits kann sich die Krankheit in der chronischen Form zu einem schweren, oft unheilbaren Leiden gestalten, welches die Kranken geistig und körperlich zur Verzweiflung treibt.

VI. Therapie. Die Behandlung hat zunächst die Ursachen zu berücksichtigen und selbige zu entfernen, — causale Therapie. Auch kommt in solchen Fällen, in welchen sich Urticaria nach Einnahme von bestimmten Stoffen einstellt, Prophylaxe in Betracht.

Gegen das Leiden an sich hat man von innern Mitteln nicht viel zu erwarten; empfohlen sind Bromkalium, Arsenik, Ergotin und Atropin. In einigen Fällen leistete uns Acidum carbolicum in Pillenform guten Nutzen. Bei intermittirender Urticaria ist Chinin zu reichen, welches aber manchen Autoren auch unter anderen Umständen Erfolg eingetragen haben soll. *Shoemaker* heilte einen Fall von chronischer Urticaria durch Acidum sulfuricum.

Auch zur äusserlichen Anwendung würden wir Acidum carbolicum in erster Stelle empfehlen; bei heftigen Erscheinungen kühle Ueberschläge mit einer 5% Lösung, bei milderen drei Male am Tage Einfettung mit Carbolsalbe (Rp. Acid. carbolic. 2,5. Lanolin. Axung. porci aa 25,0. MDS. Aeusserlich) oder mit Chloralhydratsalbe (1 : 20). Angerathen sind ausserdem Bepinselungen mit Aether, Chloroform, Eau de Cologne, Spiritus, Citronensaft und Essigsäure. Auch hat man Bäder und Douchen versucht.

Man schreibe ausserdem eine leichte Kost vor und hüte den Kranken vor zu warmer Kleidung und vor zu dicken Betten.

2. Erythema nodosum.

(Dermatitis contusiformis. Urticaria tuberosa.)

I. Symptome. Die Krankheit wird dadurch gekennzeichnet, dass sich zuerst und in vielen Fällen ausschliesslich, auf der Vorderfläche der Unterschenkel rothe, blaurothe oder grünliche Knoten zeigen, deren Grösse von dem Umfange einer Haselnuss bis zu demjenigen einer Faust schwankt. Die Knoten stehen vereinzelt und die Haut über ihnen erscheint ungewöhnlich faltenlos, glänzend und prall

gespannt. Die Knoten fühlen sich vielfach heiss an und schmerzen auf Druck, während die Haut in nächster Umgebung leicht ödematös aussieht. Nicht selten kommen ausser auf den Unterschenkeln auch auf den übrigen Extremitätentheilen ähnliche Knoten vor. Schon seltener treten sie im Gesichte, am seltensten auf der Schleimhaut der Mundhöhle auf.

Von französischen Aerzten sind zwei Beobachtungen bekannt gemacht worden, in welchen es zu ähnlichen Veränderungen auf der Schleimhaut der Luftwege und dadurch zu Erstickungsgefahr kam, ja! in einem Falle sollen auch auf der Darmschleimhaut knotenförmige Erhebungen bestanden haben. *Du Musnil* berichtet sogar über das Vorkommen von Erythemknoten auf der Schleimhaut von Zunge, Lippen, Wangen, Gaumen, Vulva, Conjunctiva oder auf Schleimhäuten mit Plattenepithel.

In manchen Fällen geht die Entwicklung der Efflorescenzen ausserordentlich schnell vor sich, und hier sowohl als auch bei Kranken, welche man mehrmals täglich sehen kann, lässt sich der Process leicht verfolgen Bald beginnt er mit hyperaemischen Stellen, bald mit quaddelartigen, aber gerötheten Erhebungen der Haut, welche allmälig an Ausdehnung und Höhe zunehmen. Späterhin färbt sich der Hautknoten mehr und mehr haemorrhagisch, er wird blauroth, blaugrün, dann gelblich und blasst schliesslich ganz ab, wobei auch die Elevation verschwindet. Die Hautknoten machen also genau die Farbenveränderungen eines Blutextravasates in Folge von Hautverletzungen durch, woher der von *Hebra* für die Krankheit vorgeschlagene Name Dermatitis contusiformis. In nicht seltenen Fällen tritt an den betreffenden Stellen gelinde Abschuppung ein.

Ein ulceröser Zerfall vollzieht sich in den Knoten nur ausnahmsweise. *Hardy* und *Purdon* haben Dergleichen beobachtet. In manchen Fällen bleibt der Entzündungsprocess der Haut nicht bei einer einfachen Erythembildung stehen, sondern es kommt zur Entwicklung von Vesikeln und Pusteln, so dass unter solchen Umständen eine Verwechslung mit Pocken denkbar ist. Auch bekommt man mitunter Purpura und Quaddeln neben charakteristischen Knoten zu sehen. Bei einer Frau, die ich vor Kurzem auf meiner Klinik an Erythema exsudativum behandelte, bestand nebenbei noch ausgebildeter doppelseitiger Herpes Zoster nuchae.

Oft gehen dem Aufschiessen von Knoten Prodrome voraus, welche sich durch Appetitmangel, Mattigkeit und Fieberbewegungen verrathen. Mit dem Erscheinen der Knoten nehmen die Fieberbewegungen zu (bis über 40 C.), und es bemächtigt sich oft der Kranken eine eigenthümlich gedrückte und weinerliche Stimmung. Die Patienten machen zuweilen den Eindruck von Typhuskranken. In manchen Fällen freilich verläuft die Krankheit unter sehr geringen Störungen des Allgemeinbefindens, höchstens, dass die Betroffenen über leichtes Brennen, Prickeln und Jucken an den erkrankten Hautstellen klagen.

Sehr häufig stellen sich Schmerzen und leichte Schwellungen in den Gelenken ein, ja! man hat vielfach die innigsten Beziehungen zwischen Erythema nodosum und Gelenkrheumatismus behauptet, derart, dass das Erythem vor, während oder im Anschlusse an einen Gelenkrheumatismus auftreten sollte. Mitunter soll die Gelenkerkrankung zu Ankylose geführt haben. Am Herzen kommen nicht selten endocardiale Geräusche zur Wahrnehmung; bald sind dieselben anaemischer, bald febriler Natur; nur selten handelt es sich um organische Geräusche.

In der Regel zieht sich die Krankheit 3—4 Wochen hin und endet fast immer mit Genesung. Vereinzelt sah man als Complicationen Pleuro-Pneumonie. Entzündungen der serösen Häute und Ulcerationen der Schleimhäute mit tödtlichem Ausgange eintreten. *Oehme* beschrieb eine Beobachtung, in welcher sich an ein Erythema nodosum Miliartuberculose der Meningen anschloss. *Oehme* und *Uffelmann* wollen sogar beobachtet haben, dass Erythema nodosum eine gewisse Praedisposition für Lungenschwindsucht abgebe. Von Anderen wird behauptet, dass es Endocarditis nach sich ziehen und dadurch zu Herzklappenfehlern führen könne.

II. Aetiologie. Am häufigsten kommt das Leiden bei Frauen in jugendlichen Jahren vor. Auch bei Kindern ist es nicht selten. Oft handelt es sich um chlorotische und schwache Frauen oder um solche, welche an Erkrankungen der Gebärmutter oder an Menstruationsstörungen leiden. Auch stellt es sich mitunter gerade zur Zeit einer ausgebliebenen Menstruation ein. Mehrfach sah man das Leiden nach Angina follicularis entstehen. *Purdon* betont das häufige Vorkommen bei Scrophulösen, womit auch die Erfahrungen von *Uffelmann* übereinstimmen, nach welchen es sich namentlich bei Personen aus tuberculösen Familien zeigen soll. In manchen Fällen nimmt man einen Zusammenhang mit Syphilis an, während *Süssmann* die Krankheit unter dem Bilde einer Febris intermittens quotidiana sich entwickeln sah. Auch *Boicerco* sah Erythema nodosum intermittirend nach Malariainfection eintreten und prompt nach Chiningebrauch schwinden. Mitunter hat man es nach der Vaccination beobachtet. Neuerdings sah ich bei zwei Männern auf der Züricher Klinik ein ausgesprochenes Erythema nodosum bei Gonorrhoea acuta auftreten. Jedenfalls geben schwächende Einflüsse, von welchen der Organismus betroffen worden ist, eine gewisse Praedisposition ab, woher man die Krankheit mitunter im Verlaufe lang anhaltender anderer Krankheiten, z. B. von Pericarditis oder Pyothorax entstehen sieht. Wer an einem grossen Krankenmaterial arbeitet, wird oft wahrnehmen, dass Erythema nodosum nach Art einer Epidemie auftritt. Die Fälle kommen namentlich in Herbst- und Frühjahrsmonaten gehäuft vor, oft zugleich neben Herpes und Erysipel.

Ueber das Wesen der Krankheit ist viel gestritten worden. Wir halten das Erythema nodosum für eine Infectionskrankheit, bei welcher die Hautveränderungen nur eines der auffälligsten Symptome darstellen. Epidemisches Auftreten, cyklischer Verlauf, schweres Ergriffensein des Allgemeinbefindens, meist nur einmaliges Befallenwerden, die innigen Beziehungen zu Gelenkerkrankungen und vielleicht auch zu Endocarditis, gleichzeitiges Vorkommen von Erysipel und Herpes scheinen für unsere Annahme zu sprechen. Wie auch bei anderen Infectionskrankheiten giebt es leichte und schwere Fälle, so dass unter ersteren Umständen die Krankheit als locales Hautleiden imponiren kann. *Demme* hat in neuester Zeit die infectiöse Natur des Erythema nodosum auf bacteriologischem Wege nachzuweisen gesucht, er gewann abgerundete Bacillen, die auf Meerschweinchen übertragen zur Bildung von Hautborken mit nachfolgender Gangrän führten.

Hebra führte das Leiden auf eine Entzündung der Lymphgefässe in der Haut zurück, da er die Vertheilung der Knoten nach dem Verlaufe der Lymphgefässe beobachtete. *Bohn* erklärte selbige als auf Embolie der Hautgefässe beruhend und für identisch mit Peliosis rheumatica, wobei er für solche Fälle ohne Herzveränderungen die bereits von *Panum* angenommene Möglichkeit herbeizog, dass sich unter Umständen

innerhalb der Blutgefässe selbst Gerinnungen bilden. *Purdon* sah das Leiden als eine Folge von vasomotorischen Störungen an.

III. Diagnose. Die Diagnose der Krankheit ist leicht, wenn man neben den charakteristischen Hautveränderungen die Allgemeinsymptome berücksichtigt. Verwechslungen sind denkbar mit Verletzungen der Haut, mit Pocken, Scharlach, Syphilis und Abdominaltyphus.

Das Auftreten der Hautknoten an symmetrischen Stellen, Gelenkschwellung, fieberhaftes Allgemeinleiden und etwaige Lymphdrüsenschwellung würden für Erythema nodosum und gegen Verletzungen sprechen.

Die Unterscheidung von Pocken kann schwierig sein. Vor Allem kommt in Betracht, ob Pocken epidemisch herrschen. Freilich trifft man Erythema nodosum mit Bläschen- oder Pustelbildung nicht häufig an.

Eine Verwechslung mit Scharlach kann nur bei ungenauer Untersuchung vorkommen, zumal die Hautveränderungen bei Erythema nodosum nicht diffus, sondern herdweise auftreten.

Syphilis lässt sich durch die Anamnese, durch syphilitische Narben und den Erfolg von Jodkalium und Quecksilber von Erythema nodosum unterscheiden.

Abdominaltyphus giebt keine Veranlassung zum Auftreten der für Erythem charakteristischen Knoten.

IV. Prognose. Die Prognose ist fast immer gut, obschon früher hervorgehoben wurde, dass das Aufschiessen von Knoten auf der Respirationsschleimhaut Lebensgefahr bringen kann, dass eine bestehende Gelenkkrankheit zu Ankylose zu führen vermag, und dass nach manchen Autoren Herzklappenfehler zurückbleiben und Lungenschwindsucht droht.

V. Therapie. Die Behandlung besteht in Ruhelage und in kräftiger Kost und bei Fieber in Chinadecoct. *Strümpell* sah von der Anwendung der Salicylsäure guten Erfolg. Bei Anaemischen gebe man Eisenpraeparate. Eine locale Behandlung der Hautveränderungen wird nur dann nöthig, wenn starkes Brennen oder Schmerz in den Hautknoten besteht. Man mache dann Ueberschläge von Aqua Plumbi, Aqua Plumbi Goulardi, Liquor Aluminii acetici (5%) oder Carbolsäure (2%), oder man bepinsele die Knoten mit Collodium oder Jodoformsalbe (1 : 20).

3. Erythema exsudativum multiforme.

(Erythema polymorphon. Erythanthema essentiale. Herpes iris.)

I. Symptome. Erythema exsudativum multiforme und E. nodosum stehen zu einander in sehr inniger Beziehung, doch zeigt ersteres — und davon rührt sein Name her — grösseren und häufigeren Wechsel in der äusseren Erscheinung.

Man bekommt es anfänglich mit linsengrossen rothen Flecken zu thun, welche auf Fingerdruck erblassen, allmälig an Umfang zunehmen und sich zugleich über das Hautniveau erheben. Fast immer treten dieselben zuerst auf den Fuss- und Handrücken, demnächst auf den Unterschenkeln und Vorderarmen, dann auf anderen Körperstellen auf. Auch auf den Schleimhäuten des Mundes, Rachens und der Genitalien kommen zuweilen elevirte hyperaemische Stellen

vor, welche sogar zu Excoriationen führen können. Nur selten beginnt das Leiden im Gesichte und dehnt sich dann von oben nach abwärts aus.

Die grösseren Flecken und Knoten nehmen bald ein cyanotisches und blaurothes Aussehen an und confluiren zum Theil mit einander. Die Hände sehen vielfach wie mit Frostbeulen übersäet aus und fühlen sich oft eisig kalt an. Aehnlich wie bei Erythema nodosum zeigen sich allmälig an den Knoten regenbogenartige Verfärbungen von Blau, Grün und Gelb. Späterhin kann es zu einer mehr oder minder lebhaften Abschuppung der Haut kommen.

Vielfach treten übrigens an den Flecken, wenn sie einige Zeit bestanden, weitere Veränderungen ein. Während das Centrum erblasst, bleibt die Peripherie injicirt und verfärbt (Erythema annulare), oder es tauchen in der Peripherie immer neue und neue frisch injicirte und verfärbte Kreise auf (Erythema iris s. mamellatum), oder endlich es confluiren benachbarte Efflorescenzen und stellen vielfach gewundene, guirlandenartige Figuren dar (Erythema gyratum s. marginatum). Bleibt dagegen das Erythem bei der Knotenform stehen, so nennt man es ein Erythema papulatum s. tuberculatum.

Neben Flecken und Knoten kommen mitunter Quaddeln, Purpura, Bläschen und Pusteln vor. Zuweilen sind die Knoten an der Peripherie von einem Kranze von Bläschen umgeben und das Erythema iris wird zum Herpes iris.

Die Krankheit hält in vielen Fällen, ähnlich einem Erythema nodosum, typischen Verlauf inne. Auch hier zeigen sich häufig die bei dem Erythema nodosum geschilderten Prodrome, und bleiben unter Umständen Fieberbewegungen bis über 40° C. nach der Ausbildung der Hautveränderungen für einige Zeit bestehen. Es kommen Gelenkveränderungen vor, welche ebenfalls zu Ankylose führen können, auch treten an dem Herzen anaemische, febrile, seltener organische Geräusche auf. Ferner ist Vergrösserung von Leber und Milz nachgewiesen worden.

Die subjectiven Beschwerden sind meist sehr gering: leichtes Stechen und Brennen an den veränderten Hautstellen.

Mitunter hat man als Complicationen Pleuritis, Pleuropneumonie, Albuminurie und Nierenblutungen beobachtet.

Die Dauer des Leidens beträgt in der Regel 4—8 Wochen, doch beobachtete *Lipp* einen Fall von achtmonatlicher Dauer. Ausgang in Tod kommt nur ausnahmsweise vor, aber es können unangenehme Nachkrankheiten, z. B. Herzklappenfehler, Ankylosen u. Aehnl. zurückbleiben.

II. Aetiologie. Das Leiden kommt gleich dem Erythema nodosum vorwiegend bei jugendlichen Frauen vor, welche an Bleichsucht, Menstruationsstörungen oder Gebärmutterleiden erkrankt sind. Auch Syphilis giebt nach *Lipp* und *Danielssen* eine Praedisposition ab, ebenso jedwede Cachexie. *Lewin* beobachtete, dass häufig solche Frauen erkranken, welche an einer Entzündung der Urethra leiden, und bei Frauen mit überstandenem Erythem konnte er sogar Recidive dadurch hervorrufen, dass er durch Sabina die Urethra künstlich in Reizzustände versetzte.

In Bezug auf das Wesen der Krankheit halten wir an der für die Genese des Erythema nodosum mitgetheilten Anschauung fest. Auch hier beobachtet man in Frühjahrs- und Herbstmonaten epidemisches Auftreten, doch stellt sich das Leiden bei manchen Menschen wiederholentlich zu bestimmten Jahreszeiten ein (Typus annuus).

III. Diagnose. Bei der Diagnose sind dieselben Irrthümer möglich, welche bei Besprechung des Erythema nodosum erwähnt wurden.

IV. Therapie. Die Behandlung besteht in Ruhe und kräftiger Kost, eventuell die Behandlung des Erythema nodosum.

4. Scharlachähnliches recidivirendes Erythem. Erythema scarlatiforme recidivum.

Als scharlachähnliches recidivirendes Erythem sind einzelne Beobachtungen beschrieben worden, in welchen Personen zuerst auf der Brust von einem Hauterythem befallen wurden, welches sich spätestens binnen 3 Tagen über den ganzen Körper erstreckte. Am wenigsten betroffen erscheint das Gesicht, obschon hier auch die Schleimhäute an dem Erythem theilnehmen können. Dabei oft Fieber bis 39°. Mitunter Schlingbeschwerden, Albuminurie, Gelenkschmerzen und Oedeme. Am 3.—4ten Krankheitstage stellt sich Hautabschuppung ein, welche bis eine Woche lang anhält. Die Patienten haben nur geringe Beschwerden und klagen höchstens über ein unangenehmes Gefühl von Trockenheit auf der Haut und auf den Schleimhäuten. Die Krankheit zeichnet sich durch Neigung zu Recidiven aus, deren Zahl *Tilbury Fox* bis auf 100 bestimmt haben will. Allmälig werden die Intervalle zwischen den Recidiven kürzer und die Recidive werden immer schwächer.

Ueber die Ursachen der Krankheit ist nichts bekannt; man hat sie im Anschluss an Gelenkrheumatismus beobachtet.

Man hüte sich vor Verwechslung mit Arzneiexanthemen und Scharlach, bei welchem letzteren jedoch das Allgemeinbefinden schwerer ergriffen und die Zunge stark geröthet ist.

5. Acrodynia.

(Erythema epidemicum.)

Die Krankheit wurde in epidemischer Ausbreitung in den Jahren 1828—1830 in der Umgebung von Paris und in einigen anderen Ortschaften Frankreichs beobachtet und soll im Oriente öfter vorkommen. In neuerer Zeit will *Bodros* eine kleine Epidemie in einem französischen Linienregimente gesehen haben; die Beobachtungen von *Rouger* und *Ganiez* beruhen wohl auf Verwechslung.

Das Leiden begann häufig mit gastro-enteritischen Erscheinungen, wie Uebelkeit, Erbrechen, Appetitmangel, Kolik und Durchfall. Es stellte sich dann zuerst auf den Händen, späterhin längs der Extremitäten und dann auf den Rumpf fortschreitend eine erythematöse Hautentzündung ein. Auch Quaddel- und Blasenbildung wurde beobachtet. Späterhin schälte sich die Haut und namentlich auf Brust- und Bauchhaut blieb eine intensiv dunkle Hautfarbe zurück, wie wenn die Haut mit Russ bedeckt wäre. Dazu gesellten sich Störungen von Seiten des Nervensystemes: Pelzigsein, Kriebeln, Zittern, Lähmung der Extremitäten und Blase. Auch Ophthalmie wurde häufig gefunden. Dauer der Krankheit einige Wochen bis Monate. Ausgang in Tod nicht selten. Grund der Krankheit ist wahrscheinlich Vergiftung mit verdorbenen Cerealien, also die gleiche Ursache wie bei Raphanie und Pellagra.

6. Pellagra.

I. Aetiologie. Die Krankheit kommt in einzelnen Bezirken von Spanien, Südfrankreich, an der Moldau und in Rumänien endemisch vor, vor Allem heimisch aber ist sie in den nördlichen Provinzen Italiens. Nach *Palmeri* stammen die ersten italienischen Berichte aus dem Jahre 1770 und seitdem hat die Seuche in so erschrecklicher Weise zugenommen, dass in einzelnen Provinzen, beispielsweise in der Lombardei,

bis über 30 Procente der Bevölkerung von ihr ergriffen sind. Die Zahl der Pellagrakranken betrug in Italien im Jahre 1879 fast 98.000, wobei auf die Lombardei allein gegen 41.000 kamen. Diese gewaltigen Ziffern machen es mehr als lange Auseinandersetzungen begreiflich, dass die Krankheit noch andere als rein ärztliche Interessen zu beanspruchen berechtigt ist.

Ab und zu ist von englischen Autoren über das sporadische Vorkommen an anderen als an den angegebenen Orten berichtet worden. Auch hat *Maas* zwei Beobachtungen aus Breslau beschrieben, während *Kaposi* Erkrankungen bei Böhmen fand, welche niemals italienischen Boden betreten hatten. Nach *Dornig* soll Pellagra in Oesterreich nur in der Provinz Görz vorkommen (Friaul), worüber *Neusser* genauer berichtet hat.

Unter den Italienern beobachtet man die Krankheit nur bei Landbewohnern und fast nur bei solchen, welchen Mais als Nahrungsmittel dient. Auch hat man nachgewiesen, dass erst mit dem Anbaue des Mais Pellagra zum Ausbruche gekommen ist. Fraglich aber ist es bis auf den heutigen Tag geblieben, worin die eigentliche Noxe zu suchen ist. Die Einen nehmen die ausschliessliche stickstoffarme Maiskost als Veranlassung an, wogegen aber spricht, dass Pellagra nur in bestimmten Districten auftritt, in anderen trotz ausschliesslicher Maisnahrung fehlt; Andere betonen, dass der Mais in den von Pellagra betroffenen Orten nicht reif wird und in verdorbenem schimmeligem Zustande von den Bewohnern verbraucht wird. Auch der Genuss von Schnaps, der aus verdorbenem Mais hergestellt ist, soll zu Pellagra führen. Man hat namentlich hervorgehoben, dass solche Länder von Pellagra verschont bleiben, in welchen es Sitte ist, nur gedörrten Mais zu Nahrungszwecken zu benutzen. Dabei freilich sind die Ansichten wieder getheilt, ob es gewisse Pilzbildungen (Bacillus maidis Cuboni, von *Heiden & Paltauf* als für den Menschen unschädlich widerlegt) sind oder schädliche chemische Substanzen, die sich unabhängig von Pilzen gebildet haben, welche die Krankheit hervorrufen. Man würde demnach das Leiden auf eine Stufe mit der Raphanie und überhaupt mit solchen Erkrankungen zu stellen haben, welche durch den Genuss von verdorbenen Cerealien entstanden sind. Freilich will man gefunden haben, dass sich mitunter Pellagra bei Personen gezeigt hat, welche niemals mit Mais in Berührung gekommen waren, so dass von Manchen angenommen wird, dass Pellagra nichts anderes als eine Folge von schlechter Nahrung, schlechter Wohnung und dürftigen Lebensbedingungen überhaupt ist. Auch wird behauptet, dass das Leiden erblich sei. Die Angaben, ob die Zahl der erkrankten Männer oder diejenige der Frauen grösser ist, stimmen nicht überein.

II. Symptome. Die Hauptsymptome der Krankheit bestehen in Veränderungen der Haut, in Störungen der Verdauung und in Erscheinungen von Seiten des Nervensystemes. Es handelt sich meist um ein chronisches Leiden, welches mitunter 10 bis 15 Jahre andauert.

Die ersten Symptome pflegen sich in den Monaten April bis Juni zu zeigen; in den Herbstmonaten dagegen werden sie rückgängig, um meist in den nächsten Jahren mehr und mehr zu exacerbiren und sowohl persistenter als auch von ernsterer Bedeutung zu bleiben.

Es zeigen sich an solchen Stellen, welche den Sonnenstrahlen ausgesetzt sind (Handrücken, Vorderarm, Brust, Rücken, Hals und bei Frauen im Gesicht) erythematöse Stellen, welche späterhin schuppen und ein dunkeles olivenfarbenes Hautcolorit zurücklassen. Die Haut wird rissig und bedeckt sich mit Geschwüren, Borken und Knoten. Es kommt zu Erkrankungen der Mundschleimhaut und zu Veränderungen an den Nägeln. Die Kranken fiebern, haben Durchfall, klagen über Pelzigsein und Kriebeln in den Händen, über Muskelzittern, Lähmungen und Contracturen. Es kommt zu Ptosis, Doppeltsehen, Retinitis pigmentosa, Hemeralopie und Opticusatrophie. Es bemächtigt sich der Kranken eine tiefe Verstimmung, welche in ausgesprochene Geisteskrankheit ausartet. Der Tod erfolgt schliesslich unter den Erscheinungen zunehmender Erschöpfung.

III. Anatomische Veränderungen. Die bisherigen anatomischen Befunde sind nicht derart, dass sie über das Wesen der Krankheit Aufklärung geben, denn kaum hat man anderes gefunden als auch an anderen unter den Erscheinungen von zunehmendem Marasmus Verstorbenen. *Tuczek* beschrieb neuerdings Veränderungen im Rückenmarke, und zwar Degenerationen in den Hintersträngen und in den Pyramidenseitenstrangbahnen neben starkem Pigmentreichthume der Ganglienzellen in den Vorderhörnern. Die Hautnerven fand *Raymund* unversehrt.

IV. Therapie. Auf Heilung wird man nur zu Anfang der Krankheit zu rechnen haben. Man reiche gute Kost. Ausserdem empfahl namentlich *Lombroso* arsenig- und essigsaures Kalium; auch von schwefelhaltigen Wässern und Bädern will man Erfolg gesehen haben.

B. Bläschenartige Hautentzündungen. Dermatitides vesiculosae.

1. Nässende Flechte. Eczema.

I. Aetiologie. Die Ursachen von Eczemen sind bald locale (externe), bald allgemeine (interne). Jene betreffen die idiopathischen, diese die symptomatischen Eczeme.

Unter den localen Ursachen kommen genau so wie beim Erythem mechanische, thermische und chemische Einflüsse in Betracht.

Von mechanischen Momenten sei angeführt, dass hartnäckiges Kratzen, Reiben oder Scheuern der Haut zu Eczem führt. Es gesellt sich daher Eczem nicht selten zu juckenden Hautausschlägen, beispielsweise zu Prurigo, Pruritus und Urticaria hinzu. Auch das Eczem bei Scabies verdankt seinen Ursprung zum Theil dem hartnäckigen Kratzen auf der Haut. Zuweilen sieht man Eczem auf der Stirnhaut in Folge von Tragen eines rauhen Hutes, namentlich eines Strohhutes. Auch steife Hemdkragen, Manschetten, neue Wäsche, Hosenträger, Strumpf- und Rockbänder, Bruchbänder und andere Bandagen rufen häufig ein umschriebenes Eczem hervor. Eczem stellt sich oft an solchen Hautstellen ein, an welchen sich zwei Hautflächen andauernd reiben. Dergleichen findet man bei fetten Kindern an den Hautfalten des Halses und in den Inguinalbeugen oder bei Erwachsenen nach längeren Märschen in den Gesässfalten, bekannt unter dem Namen des Wolfes, Eczema intertrigo.

Zu den auf mechanische Weise entstandenen Eczemen seien auch diejenigen gerechnet, welche sich an den unteren Extremitäten dann zeigen, wenn sich hier Varicen entwickelt haben.

Zur Zeit der Sommermonate sieht man häufig Eczeme an unbedeckten Hautstellen auftreten, veranlasst durch die Einwirkung der Sonnenstrahlen, — Eczema caloricum. Auch strahlende Hitze des Feuers führt oft zu Eczem.

Sehr gross ist die Gruppe der chemischen Schädlichkeiten. Die Behandlung der Haut mit Terpentin- oder Crotonöl, mit Senfmehl, Brechweinstein, Arnika, mit Quecksilber-, Schwefel-, Jodpraeparaten u. dergl. m. giebt oft Veranlassung zum Ausbruche eines Eczemes ab. Bei vielen Stoffen kommt die Individualität in Betracht; tragen doch manche Personen selbst dann ein Eczem davon, wenn man ihnen indifferente Salben verordnet hat. Bei Manchen verursacht schon der anhaltende Gebrauch von Bädern Eczem, und zwar um so leichter. wenn es sich um stark mineralhaltige oder medicamentöse Bäder handelt. Kein Wunder, wenn man bei solchen Ständen, welche häufig mit reizenden Substanzen in Berührung kommen, Eczeme beobachtet, sogenannte Gewerbeeczeme. Dahin gehören Wäscherinnen, Gewürzkrämer, Bäcker, Buchdrucker, Hutmacher, Spiegelbeleger u. s. f. *Betz* machte auf das häufige Vorkommen von Eczem am linken Zeigefinger der Barbiere aufmerksam,

dadurch entstanden, dass die Barbiere gewohnt sind, mit dem bezeichneten Finger den Seifenschaum vom Messer abzustreifen.

Mitunter bekommt man Eczem in Folge des Tragens von Unterkleidern zu sehen, welche mit giftigen Farben, namentlich mit arsenikhaltigen Anilinfarben, getränkt sind.

Zu den aus chemischen Ursachen entstandenen Eczemen hat man auch diejenigen zu rechnen, welche sich an Körperstellen bilden, welche beständig von Schweiss benetzt sind, so in der Achselhöhle, Inguinalbeuge u. s. f. Bei Ohrenfluss kommt es nicht selten zu Eczem der Ohrmuschel, wenn das ätzende Secret die Haut längere Zeit berührt hat. Ebenso sieht man bei Conjunctivalkatarrh und reichlicher Thränensecretion Eczem der Augenlider und Nasenschleimhaut, bei Coryza Eczem der Oberlippe und bei Leukorrhoe Eczem der Genitalien entstehen. Bei Säuglingen entwickelt sich nicht selten Eczem der Nates, wenn sie an Durchfall leiden und ihr Gesäss mit dem diarrhoischen Stuhle oft und längere Zeit in Berührung gekommen ist.

Unter die symptomatischen Eczeme hat man diejenigen zu rechnen, welche sich in Folge von internen Krankheiten ausbilden. Man sieht leicht ein, dass hier die Gefahr gegeben ist, zufälligen Complicationen eine besondere Bedeutung beizulegen, und in der That hat man sich nicht immer von diesem Fehler ferngehalten. So scheint vielfach das Verhältniss zwischen Rachitis und Scrophulose zu Eczem übertrieben worden zu sein; ganz unsicher ist, ob Arthritis zu Eczem führt, und auch von der Chlorose ist kaum etwas Zuverlässiges bekannt. Erfahrungsgemäss weiss man, dass sich bei Brightikern und bei Kranken mit Zuckerharnruhr häufig hartnäckiges Eczem einstellt, so dass man bei chronischem Eczem niemals versäumen soll, den Harn auf Eiweiss und Zucker zu untersuchen. Auch Kranke mit gastro-enteritischen Beschwerden oder mit Gebärmutterleiden bekommen häufig Eczem. Bei manchen Frauen stellt sich Eczem mit gewisser Regelmässigkeit zur Zeit eintretender oder ausbleibender Menstruation ein, andere bekommen Eczem während jeder Schwangerschaft oder nach jedem Wochenbett. Auch betont *Bohn* neuerdings, dass das Climacterium zum Ausbruche von Eczemen prädisponirt. Von Einigen werden heftige psychische Anfregungen, z. B. Schreck oder Freude, als Ursache von Eczem beschuldigt.

Eczem kommt wohl etwas häufiger beim männlichen Geschlecht als beim weiblichen vor. Das Lebensalter ist ohne nennenswerthe Bedeutung; nur innerhalb der ersten sechs Lebensmonate wird man einem Eczem selten begegnen. Der Einfluss von Heredität ist nicht nachgewiesen, obschon man häufig Familienmitglieder zur Behandlung bekommt, in welchen Eltern, Grosseltern und Verwandte der Kranken an Hautausschlägen und gerade an Eczem gelitten hatten Auch die Contagionsfähigkeit des Eczems muss in Abrede gestellt werden. Freilich findet man mitunter, dass Kinderfrauen an den Armen und Händen Eczeme bekommen, wenn sie mit Kindern zu thun hatten, die an Eczem des Gesässes leiden, doch läuft hier die Ansteckung darauf hinaus, dass das Secret der eczematösen Hautstellen irritirende Eigenschaften besitzt.

Manche Menschen lassen eine wenig beneidenswerthe Praedisposition für Eczem erkennen. Dieselbe spricht sich darin aus, dass sie auf geringe Veranlassung an Eczem erkranken, dass locale Ursachen auch an solchen Stellen reflectorisch zu Eczem führen, die von Schädigungen nicht direct betroffen wurden, und dass die einmal entstandenen Eczeme der Behandlung lang widerstehen und grosse Neigung haben, zu recidiviren.

II. Symptome und Diagnose. Nicht selten gehen dem Ausbruche eines Eczemes Prodrome voraus. Es ist dies namentlich dann der Fall, wenn das Exanthem nicht eine Folge von localen Schädigungen der Haut ist. Die Patienten frösteln, fühlen sich matt, abgeschlagen und appetitlos, sehen blass und angegriffen aus und fiebern leicht. Nach Ausbildung des Eczemes lassen diese Erscheinungen meist nach, können aber wiederkehren, sobald und so oft Recidive oder Exacerbationen der Hautveränderungen zur Ausbildung gelangen.

Das Eczem führt zur Bildung eines häufiger chronisch als acut verlaufenden juckenden und meist nässenden Hautausschlages, welcher sehr verschiedene äussere Gestalten darbieten kann. Bald tritt er unter der Form dicht stehender, unregelmässig vertheilter, blass- oder tiefrother Knötchen auf — Eczema papulosum, bald bekommt man es mit kleinen Bläschen — Eczema vesiculosum, oder mit Eiterbläschen — Eczema pustulosum zu thun, bald liegt die Haut geröthet und meist nässend zu Tage — Eczema rubrum et madidans, bald sind die einstigen Bläschen geplatzt und ihr Inhalt zu dünnen, honiggelben, gummiartigen Borken eingetrocknet — Eczema crustosum, oder falls es sich um eiterige Blasen handelt, bekommt man es mit dicken, graugrünen oder braunrothen Krusten zu thun — Eczema impetiginosum, oder endlich die erkrankte Hautpartie sieht zwar entzündlich geröthet aus, nässt aber nicht und ist mit mehr oder minder dünnen und zahlreichen Hautschuppen bedeckt — Eczema squamosum.

Hebra hat das Verdienst, den exacten Nachweis geführt zu haben, dass man es in den aufgezählten Formen des Eczemes nicht etwa mit differenten Krankheitsprocessen, sondern mit verschiedenen Entwicklungsstadien eines und desselben Grundprocesses zu thun hat. Es lässt sich dies aus einem einfachen Experimente leicht erkennen, denn wenn man die Haut mit einer reizenden Substanz, beispielsweise mit Crotonöl, überstreicht, so gelingt es, die verschiedenen Eczemformen nach einander künstlich hervorzurufen. Bei nur geringer Einwirkung auf die Haut kommt es zu einem einfachen Erythem, zuerst zu einem Erythema hyperaemicum, dann zu einem E. exsudativum; bei stärkerer Reizung erheben sich Papeln, Eczema papulosum. Wirkt die Hautnoxe weiter ein, so entwickeln sich auf den Papeln anfangs seröse, späterhin eiterige Bläschen, Eczema vesiculosum und E. pustulosum; beim Eintrocknen ihres Inhaltes gehen daraus das Eczema crustosum und das E. impetiginosum hervor. Fallen Krusten und Borken ab, so kommt häufig eine geröthete und nässende Cutis zum Vorschein, Eczema rubrum et madidans. Geht endlich der Process der Abheilung entgegen, so hört das Nässen auf und die Haut bedeckt sich mit Schuppen, Eczema squamosum. Aber es ist keineswegs nothwendig, dass das artificielle Eczem alle geschilderten Stadien durchläuft. Bei geringer Reizwirkung bleibt es beim Eczema papulosum bestehen. Umgekehrt können bei sehr intensivem Reize Vorstadien übersprungen werden, so dass es vielleicht sofort zu einem Eczema vesiculosum oder zu einem E. pustulosum kommt. Freilich ist ausser der Reizstärke die Individualität, gewissermaassen die Reizempfänglichkeit der Haut von Einfluss.

Nicht selten lassen sich die verschiedenen Entwicklungsstadien eines Eczemes am Krankenbette genau so wie im Experimente Schritt für Schritt verfolgen. In anderen Fällen findet man sie neben einander vor, doch weist die Art ihrer Vertheilung

unzweideutig darauf hin, dass sich die eine Eczemform aus der anderen herausgebildet hat.

Ausser nach dem anatomischen Substrate kann man die Eczeme eintheilen nach ihrer Verbreitung und ihrem Verlaufe. Rücksichtlich der Verbreitung unterscheidet man ein Eczema partiale und ein E. universale (letzteres selten), und nach dem Verlaufe ein Eczema acutum (Dauer 2—8 Wochen) und ein E. chronicum.

Das Eczem des behaarten Kopfes, Eczema capillitii, stellt am häufigsten ein Eczema impetiginosum oder ein E. squamosum dar. Im ersteren Fall bekommt man es meist mit dicken, höckerigen, graugrünen oder schmutzig-braunen Krusten und Borken zu thun, welche mit den Haaren innigst verfilzt sind. Sie sind mit dem Secret der Talgdrüsen vermischt und verbreiten desshalb nicht selten einen säuerlichen und widerlich ranzigen Geruch. Wird die erkrankte Kopfhaut nicht sauber gehalten, so nisten sich gerne Kopfläuse ein. Aber umgekehrt können auch Kopfläuse secundär zu impetiginösem Eczem führen. In solchen Fällen bekommt man häufig auf dem Hinterhaupte und Scheitelbeine unter den Krusten schwappende Prominenzen zu Gesicht und zu fühlen, welche beim Abheben der Borken oder beim Anstechen grünen rahmigen Eiter entleeren. Die Gegenwart von Pediculi capitis wird sich ausserdem durch Eier an den Haaren, Nisse, verrathen. Bei sehr verkommenen und schmutzigen Personen kann es sich ereignen, dass die Haare schliesslich einen unentwirrbaren Filz darstellen, in welchem man Krusten, zahllose Läuse und Läuseeier bemerkt. Solche Personen verbreiten einen pestilenzialischen und charakteristischen Gestank. Man hat das früher als Weichselzopf, Plica polonica, bezeichnet; auch hat man das Vorkommniss als besondere Krankheit aufgefasst und, in gewissen mystischen Vorstellungen befangen, sogar vor Beseitigung desselben gewarnt.

Impetiginöse Eczeme des behaarten Kopfes treten beschränkt auf oder sie nehmen die gesammte Kopfhaut in Anspruch. Ja! nicht genug damit, in der Regel gehen sie an vielen Stellen über das Gebiet der Haargrenze hinaus, so dass sie sich theilweise noch auf Stirn, Ohrgegend und Nacken fortpflanzen. Sehr häufig schwellen die benachbarten Lymphdrüsen, namentlich diejenigen des Nackens an, — consensueller Bubo.

Bei Säuglingen bekommt man mitunter impetiginöse Eczeme zu sehen, welche ihren Ursprung einer vorausgegangenen Seborrhoe verdanken, indem der zersetzte Hauttalg auf die Kopfhaut irritirende Eigenschaften ausübt.

Hat man die Borken eines Eczema impetiginosum losgelöst, so kommt eine geröthete und nässende Coriumfläche zum Vorschein. Geht der Process in Heilung über, so hört das Nässen auf und die noch geröthete und entzündete Hautfläche bedeckt sich mit feinen weissen Schüppchen. Es hat sich dadurch das Eczema impetiginosum in ein Eczema squamosum umgewandelt. In manchen Fällen freilich entsteht letzteres von vornherein als solches. Es stellt ein lästiges und oft hartnäckiges Hautleiden dar, bei welchem die Kopfhaut immer mehr oder minder stark mit weissen Schuppen bedeckt erscheint, so dass die Patienten in den Verdacht kommen, sich nicht sauber genug

gehalten zu haben; ausserdem erscheint der Rockkragen schmutzig und mit Hautschüppchen bestäubt.

Es ist in der Regel leicht, ein Eczema impetiginosum et squamosum capillitii zu diagnosticiren. Von Seborrhoe unterscheidet man es dadurch, dass man nach Abhebung der Krusten bei Seborrhoe nie eine geröthete oder nässende Hautfläche zu Gesicht bekommt; ausserdem fehlt bei Seborrhoe Lymphdrüsenschwellung; auch geht sie begreiflicherweise niemals über den behaarten Kopf hinaus, da sie an die Verbreitung der Talgdrüsen gebunden ist. Von Favus lässt sich die Affection leicht dadurch unterscheiden, dass man bei mikroskopischer Untersuchung der Borken Pilze vermisst, und dass ausserdem die schwefelgelbe Farbe, die schlüsselförmige Gestalt und der eigenthümliche Geruch der Favusborken fehlen. Psoriasis der behaarten Kopfhaut wird daran erkennbar, dass man auch auf der übrigen Haut Psoriasisflecken, und zwar von charakteristischer Form (Flecken mit perlmutterartig glänzenden Schuppen, welche auf gerötheter und leicht blutender Unterlage aufgestapelt sind) finden wird.

Aehnlich wie das Eczema capillitii kann sich auch ein Eczema faciei über das ganze Gesicht ausdehnen oder nur einzelne Theile desselben betreffen. Ein diffuses Gesichtseczem trifft man nicht selten bei Säuglingen jenseits des fünften Lebensmonates an. Meist besteht ein Eczema crustosum oder ein E. rubrum et madidans. Im ersteren Falle findet man die Gesichtshaut mit hellgelben, gummiartigen Krusten bedeckt, oft so dicht, dass das Gesicht wie in einer Art Maske steckt, im letzteren erscheint sie geröthet und klebrig-feucht. Beim Hinauftasten hat man die Empfindung, als ob das Gesicht mit flüssigem Gummi überzogen wäre. Das Fluidum ist stets von alkalischer Reaction und sehr arm an zelligen Bestandtheilen. Man hat das Eczema crustosum der Säuglinge auch als Milchschorf, Crusta lactea s. Porrigo larvalis bezeichnet. Oft findet man an einzelnen Stellen des Gesichtes ein Eczema crustosum, während andere, der Heilung sich nähernde die Veränderungen eines Eczema rubrum et madidans darbieten.

Eczem der Ohren, Eczema aurium, befällt mit Vorliebe die hintere Fläche der Ohrmuschel und Ohrläppchen. Auch hier bekommt man es am häufigsten mit einem Eczema crustosum oder mit einem E. impetiginosum zu thun. Bei der Ausbildung des Eczemes schwillt oft die Ohrmuschel stark an, so dass sie von dem Schädel weit ab zu stehen kommt. Auch können Schwellung und Verengerung des äusseren Gehörganges zu Schwerhörigkeit führen; oft gesellt sich Otorrhoe zu Eczem oder letzteres kriecht in den äusseren Gehörgang hinein. In manchen Fällen aber ist Otorrhoe das Primäre und das reizende Secret regt erst secundär ein Eczem an. Bei Abheilung des Eczemes bleiben oft tiefe und schmerzhafte Rhagaden am Ansatze der hinteren Ohrmuschelfläche zurück, welche mitunter einen speckartigen, grauen Belag und üblen Geruch darbieten, unter allen Umständen aber heftig schmerzen.

Eczema nasi betrifft bald die äusseren Nasenöffnungen, bald die Nasenschleimhaut. Zuweilen haben sich an den äusseren Nasenöffnungen so reichlich Krusten und Borken angesammelt, dass die Eingangspforten der Nase mehr oder minder vollkommen verschlossen erscheinen, so dass die Patienten gezwungen sind, durch den Mund

zu athmen. Versuchen sie durch die Nase weiter zu respiriren, so stellen sich schnaufende und schnarchende Stenosengeräusche ein. Diese Zustände sind bei Neugeborenen und Säuglingen, welche gewohnt sind, nur durch die Nase zu athmen, nicht ohne Gefahr und geben eine Quelle für venöse Stase, Cyanose und Lungenhyperaemie ab. Aber Eczeme der Nase besitzen noch desshalb eine besondere Bedeutung, weil sie nicht selten zum Ausgangspunkte für Erysipele des Gesichtes werden. Namentlich hat man bei recidivirenden Gesichtserysipelen immer sorgfältigst die Nasengänge abzusuchen. Haben sich Eczeme auf der äusseren Bedeckung der Nase entwickelt, so bilden sich nicht selten in der Falte der Nasenflügel sehr schmerzhafte Hautschrunden aus.

Eczema labiorum führt häufig zu beträchtlicher Schwellung und Verunstaltung der Lippen; die aufgeworfenen Lippen sind mit braunen oder blutigen Borken dicht besetzt, haben zahlreiche schmerzhafte und blutende Rhagaden und verursachen beim Lachen, Sprechen, Küssen und Essen bedeutenden Schmerz.

Eczema superciliorum und Eczema palpebrarum sind sehr entstellende Leiden. Bei letzterem betheiligt sich nicht selten der freie Lidrand, oder es kommt zu einer secundären Entzündung der Haarbalgdrüsen, Blepharitis und Blepharadenitis.

Noch lästiger ist das Eczema barbae (meist pustulös oder impetiginös). Man kann es leicht mit Sycosis verwechseln, doch geht letztere, welche sich genau an die Haarfollikel hält, niemals über die Grenzen des Bartes hinaus, was sich bei Eczem ausserordentlich oft ereignet. Eine Verwechslung zwischen beiden Krankheiten wird dann besonders nahegelegt, wenn die Entzündung der Haut auf die Haarfollikel übergegriffen hat, so dass die Barthaare dem Zuge mit der Pincette leicht folgen und an ihren Wurzelscheiden aufgelockert und eitrig infiltrirt erscheinen.

Eczema nuchae ist gewöhnlich von der behaarten Kopfhaut fortgepflanzt und kommt namentlich oft bei Kopfläusen vor. Besondere Beachtung verdient das selbstständige Nackeneczem, welches man bei fettleibigen Säuglingen gar nicht selten zu Gesicht bekommt. Es bildet sich hier zwischen den meist horizontal verlaufenden Hautfalten als Folge von Reibung aus und stellt geröthete und nässende Ringe dar. Hat man nicht genügend auf Sauberkeit gehalten, was desshalb leicht geschieht, weil die Kinder beim Auseinanderziehen der Falten vor Schmerz heftig zu schreien pflegen, so kann es zu Gangraen und Ulceration der Haut kommen, und man hat sogar in seltenen Fällen Tod durch Collaps oder unter eclamptischen Zufällen beobachtet.

Eczema mammae entwickelt sich häufiger bei Frauen als bei Männern. Bei fettleibigen Weibern kommt nicht selten unter den Brustfalten ein Eczema intertrigo vor, welches einen ranzigen, widerlichen, an Heringslaake erinnernden Geruch verbreitet. Bei stillenden Frauen stellt sich oft Eczem um die Brustwarzen ein, welches nicht selten mit Rhagaden an der Mamilla verbunden ist und zuweilen so heftige Schmerzen erzeugt, dass die Frauen nicht weiter zu stillen im Stande sind. Besonders oft kommt es bei Erstgebärenden vor. Sehr heftiges Eczem kann auf die Brustdrüse selbst übergreifen und zu Mastitis führen.

In neuerer Zeit haben namentlich französische Chirurgen, in Deutschland *Trendelenburg*, darauf hingewiesen, dass aus einem chronischen Eczem der Brustwarzengegend Carcinom hervorgehen kann.

Von einem Eczema umbilici werden namentlich Fettleibige betroffen. Das Leiden ist sehr hartnäckiger Natur. Mitunter wölbt sich der nässende und übelriechende Nabel stark nach vorn vor.

Eczem der Geschlechtstheile, Eczema genitalium, kommt bei Männern und Frauen vor. Bei Männern betrifft es namentlich den Hodensack und das Dorsum penis, während Eichel und innere Vorhautfläche frei bleiben. Mit Vorliebe werden jene Stellen des Hodensackes befallen, welche der Innenfläche der Oberschenkel anzuliegen kommen. Eczema crustosum, impetiginosum, rubrum et madidans sind die vorherrschenden Formen. Bei der Entwicklung eines Eczems kommt es nicht selten zu einem sehr starken entzündlichen Oedem, so dass Hodensack und Penis unförmlich geschwollen erscheinen. Auch dann, wenn Eczeme längere Zeit Bestand gehabt haben, bleiben nicht selten Verdickungen der Haut und Verunstaltungen der Genitalien zurück, aber hier handelt es sich um eine Infiltration und entzündliche Hyperplasie der Haut. Oefters greift das Eczem an den Geschlechtstheilen auf benachbarte Hautpartien über, so auf die Crena ani und höher hinauf, auf die Oberschenkel, Bauchhaut u. s. f.

Bei Frauen bekommt man es am häufigsten mit einem Eczem der grossen Labien und des Mons veneris zu thun. Aber das Eczem setzt sich mitunter auf die kleinen Labien und selbst auf die Schleimhaut der Vagina fort, führt hier zu lästigem Jucken, Pruritus vaginae, und zu secundärer Leucorrhoe. In anderen Fällen freilich ist die Leucorrhoe das Primäre und durch sie wird erst Eczem der äusseren Genitalien angefacht. Aehnlich wie bei Männern beobachtet man nicht selten zu Anfang eines Eczemes ödematöse Schwellung, nach längerem Bestehen entzündliche Infiltration und Hyperplasie der Labien.

Eczema ani ist lästig durch das unerträgliche Afterjucken und führt nicht selten zu schmerzhaften Rhagaden oder zu Entzündungen des Mastdarmes mit schleimig-eiterigem Ausflusse. Auch Prolapsus ani stellt sich mitunter darnach ein.

Eczema extremitatum findet man nicht selten an symmetrischen Stellen, so in beiden Ellenbogenbeugen, auf beiden Hand- oder Fussrücken, in beiden Kniekehlen oder an anderen gleichnamigen Orten. Bei Eczem in der Ellenbogenbeuge oder in den Kniekehlen bilden sich häufig Rhagaden, welche die Bewegungen der oberen oder unteren Extremitäten erschweren und schmerzhaft machen. Noch grösser freilich werden die Beschwerden dann, wenn Streck- und Beugeseiten zugleich ergriffen sind, und es können sich sogar daraus pseudo-ankylotische Zustände entwickeln.

Eine lästige und schmerzhafte Localisation des Eczems stellt das Eczema interdigitale dar, welches, wenn es pustulöser Natur ist, leicht mit Scabies verwechselt werden kann, doch wird man Milben, Milbeneier und Milbengänge bei ihm vermissen. Zuweilen betrifft das Eczema digitorum nur einzelne Partien der Finger; kommt es auf den Fingerspitzen vor, so klagen die Kranken meist über Pelzigsein und Kriebeln in den Fingern. Es werden mit-

unter die Nägel in Mitleidenschaft gezogen, so dass sich dieselben abstossen.

Eczema volae manuum führt häufig zu starken epidermoidalen Verdickungen und tiefen, rothen, blutenden oder nässenden Rhagaden. Man könnte den Zustand leicht mit Psoriasis palmaris verwechseln, doch wird man an anderen Körperstellen Psoriasisflecken vermissen. Es kommt aber in den Handtellern nicht selten zu einem Eczema vesiculosum und E. pustulosum. In der Regel freilich verhindert die dicke und resistente Epidermisdecke die Entstehung von ausgebildeten Blasen; dieselben machen sich meist nur als mattweisse Punkte bemerkbar, welche beim Anstechen Flüssigkeit entleeren.

Eczema antibrachiorum stellt sich nicht selten unter der Form eines Eczema papulosum oder eines E. vesiculosum dar. Im ersteren Falle erscheint dir Haut geröthet, heiss und mit zahlreichen, aber unregelmässig vertheilten, bald spitzen, bald flachen, bisweilen umfangreichen Erhabenheiten bedeckt, während sie im letzteren mit serösem Inhalte erfüllte Bläschen trägt, welche durch Confluenz bis zum Umfange einer Bohne angewachsen sein können. Man begegnet diesen beiden Eczemformen nicht selten zur Zeit der Ernte als Eczema caloricum s. solare. Auch sah ich mehrfach dergleichen Veränderungen bei Kräutersammlern, welche mit Rhus toxicodendron in Berührung gekommen waren.

Bei Eczema anticrurium bekommt man es häufig mit einem Eczema rubrum et madidans zu thun. Die geröthete Haut sieht wie gummirt aus, fühlt sich auch klebrig an und ist mit feinen und feinsten klaren Tröpfchen überdeckt, woher der Name Salzfluss, Fluxus salinus. Die Flüssigkeit färbt Wäschestücke gelblich und steift sie ähnlich wie das Secret der Nase oder wie Sperma. Schickt sich der Process zur Heilung an, so bildet sich als Uebergang ein Eczema squamosum.

Eczema universale kommt glücklicherweise nur selten vor. Für viele Fälle darf man die Bezeichnung nicht ganz wörtlich nehmen, weil in der Regel einzelne Hautstellen vollkommen oder fast vollkommen frei bleiben.

In der Mehrzahl der Fälle schwinden Eczeme, ohne Nachkrankheiten zu hinterlassen. Sind sie von sehr langem Bestande, so können die Patienten in ihren Kräften ernstlich zurückkommen, wozu Appetitmangel, wenig Bewegung und Störung des Schlafes durch das Hautjucken beitragen. Auch bleiben darnach nicht zu selten derbe Infiltrate und Verdickungen an den erkrankten Hautstellen zurück. In manchen Fällen hat man nach einem chronischen Eczem Albuminurie auftreten gesehen, aber man muss sich erinnern, dass umgekehrt Nephritis die Ursache von Eczem sein kann.

Demme beschrieb, dass ein mit Eczem behaftetes Kind von der wunden Haut aus mit Tuberkelbacillen inficirt wurde, die es von seiner tuberculösen Mutter empfing, mit welcher das Kind zusammenschlief. *Elsenberg* sah Tod durch Sepsis eintreten; offenbar hatten hier Eitercoccen den Zugang zum Körperinnern von der Haut aus gefunden.

Eczeme machen fast den zehnten Theil sämmtlicher Hautkrankheiten aus. *Neumann* fand, dass unter 2195 Eczemen die oberen Extremitäten am häufigsten betroffen waren, es folgten untere Extremitäten, Gesicht und behaarter Kopf, dann Stamm und Extremitäten, universelles Eczem und Eczem allein des Rumpfes.

III. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen der Haut bieten bei Eczem Nichts dar, was gerade dieser Krankheit eigenthümlich wäre. Man findet dieselben Vorgänge wie bei Papel-, Vesikel- und Pustelbildung anderer Exantheme.

Bei Eczema papulosum hat man zu erwarten: Erweiterung der Blutgefässe in den oberen Cutisschichten, seröse Exsudation, Emigration farbloser Blutkörperchen und Quellung der Zellen im Rete Malpighi. Das Eczema vesiculosum entsteht dadurch, dass sich die Epidermis von dem Rete Malpighi stellenweise abhebt, indem sich seröses Fluidum dazwischen drängt. Die Bläschen zeigen nicht selten einen fächerigen Bau, wobei die Septa wie auch bei anderen bläschenartigen Exanthemen von zusammengedrückten und abgeplatteten Zellen des Rete gebildet werden. Mischen sich dem serösen Inhalte der Bläschen zahlreiche Rundzellen bei, so entsteht das Eczema pustulosum. Die Eiterkörperchen sind theils aus den Blutgefässen der Cutis ausgewandert, theils herdweise aus den Zellen des Rete Malpighi entstanden. Nach Abheilung eines Eczemes kann eine vollkommene Restitutio ad integrum stattfinden. In chronischen Fällen aber zeigt sich die Cutis ungewöhnlich zellenreich, verdickt und sclerosirt; die Blut- nnd Lymphgefässe erscheinen erweitert und die Talgdrüsen und Haarfollikel theilweise geschwunden. Die Schweissdrüsen sind degenerirt. Zuweilen beobachtet man auch Infiltration des subcutanen Fettzellgewebes mit Rundzellen, stellenweise Atrophie desselben und in den tiefsten Reteschichten ungewöhnlich grossen Pigmentgehalt der Epithelzellen, welchem auch makroskopisch Pigmentation der Haut entspricht.

IV. Prognose. Die Vorhersage ist bei einem Eczem in Bezug auf Erhaltung des Lebens fast ausnahmslos gut; nur rücksichtlich einer vollkommenen und dauernden Heilung gestaltet sie sich dann ungünstig, wenn man es mit unheilbaren constitutionellen Ursachen zu thun bekommt.

V. Therapie. Die Behandlung eines Eczemes richtet sich zunächst nach der Aetiologie. Sind ausschliesslich locale Schädigungen der Haut im Spiel, so finden auch allein locale Hautmittel Anwendung, andernfalls kommt daneben noch eine interne Behandlung in Betracht.

Man hat vielfach bis auf die neueste Zeit behauptet, dass das Eczem eine Ableitung für unreine Körpersäfte sei, welche man nicht künstlich unterdrücken dürfe. Namentlich will man nach Abheilung von Eczemen der Kopfhaut bei Kindern Meningitis, Diphtherie und Lungenentzündung entstehen gesehen haben. Wir müssen nach eigenen Erfahrungen denjenigen Autoren beistimmen, welche die erwähnten Angaben für ebenso unwahrscheinlich als unbewiesen halten, und rathen demnach, auf eine schnelle und radicale Beseitigung von Eczemen hinzuwirken.

Bei Behandlung eines Eczemes darf man nicht schematisiren. Eines passt nicht auf alle Fälle, und unter scheinbar gleichen äusseren Umständen kann man in dem einen Falle schnellen Erfolg

haben, während in dem anderen dasselbe Mittel fehlschlägt oder selbst schadet.

Hat man es mit einem Eczema papulosum zu thun, welches sich durch Röthe und Hitze der Haut auszeichnet, so mache man kühle Ueberschläge mit Liquor Aluminii acetici (1%), oder mit Aqua Plumbi oder mit Aqua Plumbi Goulardi und Wasser aa. Um heftigen Juckreiz zu mildern, bestreiche man abends die Haut mit Carbolvaselin (2 : 30). Ist der Juckreiz kein bedeutender, so bepudere man die Haut zwei Male am Tage mit Streupulvern (z. B. Rp. Flor. Zinci, Seminum Lycopodii aa. 5·0, Amyli 20·0. MDS. Streupulver).

Eczema vesiculosum und E. pustulosum verlangen im Allgemeinen eine indifferente Behandlung mit Oel oder Salben, z. B. Bepinselungen mit Oleum Olivarum oder Ol. Amygdalarum oder Einreibungen mit Unguentum simplex, letzteres messerrückendick auf Leinwand gestrichen aufzulegen u. s. f.

Hat man es mit einem Eczema crustosum oder E. impetiginosum zu thun, so müssen zuerst die Borken entfernt werden. Man erreicht dies durch zweistündliches starkes Einpinseln mit den vorhin genannten Oelen, kann aber die Wirkung noch dadurch verstärken, dass man die Haut mit einem in Oel getauchten Flanelllappen überdeckt.

Haben sich die Borken abgehoben, so hat man das Eczem gewissermassen künstlich in ein Eczema rubrum et madidans umgewandelt, und es tritt alsdann die Behandlung des letzteren an die Stelle. Unter allen Salben, welche empfohlen worden sind, geben wir dem Unguentum Diachylon Hebrae den Vorzug, welches wir bei heftigem Jucken mit Acidum carbolicum (1 : 50) oder bei starkem Nässen mit Acidum tannicum (3 : 50) mischen lassen. Die Salbe wird messerrückendick auf alte, weiche, reine Leinwand gestrichen und, damit sie fest anliegt, mit Flanellbinden vorsichtig angedrückt. *Unna* hat neuerdings Mull mit Salbenmassen impraegniren lassen und diesen direct zum Verbande benutzt.

Die Zahl der gegen Eczem empfohlenen Salben ist eine sehr bedeutende, und es würde keinen praktischen Nutzen bringen, sie hier möglichst vollständig aufzuführen. *v. Niemeyer* rühmt als ein fast souveränes Mittel weisse Quecksilberpraecipitatsalbe (Rp. Hydrargyri praecipitati albi 5·0, Adipis suilli 50·0. MDS. Aeusserlich). Auch von der Anwendung des Sublimat (Sol. Hydrargyri bichlorati corrosivi 0·1 : 30) sah er guten Erfolg. Ferner hat man Blei-, Zinksalben, Salben aus Argentum nitricum, Magisterium Bismuthi, Acidum boricum u. s. f. versucht und gerühmt.

Bei Eczema squamosum salbe man die Haut mehrmals am Tage ein und bepudere sie mit dem im Vorhergehenden angegebenen Streupulver. Bei sehr hartnäckigem Exanthem wende man Theerpraeparate an. Man verschreibe Oleum Rusci oder Ol. fagi et Ol. Olivarum aa und pinsele so lange die Haut täglich ein Mal ein, so lange die Theermassen sammt den Schuppen der Haut in kurzer Zeit abgestossen werden. Späterhin sind die Bepinselungen in längeren Zeiträumen, aber doch so lange vorzunehmen, bis keine Schuppenbildung mehr auf der Haut erfolgt und auch die Hautröthe abnimmt. Ist die Haut stark infiltrirt und verdickt, so hat man mit Erfolg Seifeneinreibungen oder nach *Hebra* Bepinselungen mit Kalium causticum (1 : 2 Wasser) benutzt. Letzteres geschieht alle acht Tage einmal; man lässt zur Linderung des Schmerzes unmittelbar darauf kalte Umschläge machen.

Es ist neuerdings mehrfach behauptet worden, dass das Eczem eine vasomotorische Hautneurose sei (Andere, namentlich *v. Niemeyer*, erklärten es für einen Katarrh der Haut) und dementsprechend sollen elektrischer Strom und Ergotin Heilung gebracht haben.

In manchen Fällen sind indifferente Bäder und Kaltwassercuren von gutem Nutzen.

Wir wollen nicht unterlassen, hier noch auf einzelne besondere Kunstgriffe aufmerksam zu machen, welche durch die Oertlichkeit eines Eczemes nothwendig werden können. Handelt es sich um Rhagadenbildung hinter dem Ohre, so lege man Wundwatte mit Salbe bestrichen ein. Bei Eczem der Nase führe man mehrmals am Tage Tampons in die Nase, welche mit Salben bestrichen sind. Besteht ein Eczem des Hodensackes, so muss man ein Suspensorium tragen lassen. Bei Eczem des Afters und Mastdarmes führe man Suppositorien von Butyrum Cacao mit Zincum oxydatum oder Acidum tannicum ein und bepudere die Haut um den After mit Antipyrin. Aehnlich verfahre man gegen Eczem der Vagina, nur genügt es hier, einen Wattetampon mit Salbe zu bestreichen und in die Vagina einzuschieben.

Auf eine Besprechung der inneren Mittel können wir hier nicht eingehen; vor Allem kommen Eisen, Jod und Arsenik in Betracht, auch Eisen- und Jodbäder.

2. Friesel. Miliaria.

I. Aetiologie. Miliaria bildet kleine zerstreute Bläschen, welche bald durchsichtig, krystallhell, thautropfenähnlich aussehen, Miliaria crystallina, bald von einem gerötheten Hofe umgeben sind, Miliaria rubra, bald ein molkiges oder fast eiterartiges Aussehen darbieten, Miliaria alba. Sie kommen ausschliesslich oder doch am reichlichsten an solchen Stellen vor, welche bedeckt gehalten werden (Brust, Leib, Achselhöhlengegend, untere Extremitäten u. s. f.) und lassen sich fast ohne Ausnahme mit einer gesteigerten Schweissproduction in Zusammenhang bringen, woher auch ihr Name Schweissfriesel, Sudamina.

Nach starkem Schwitzen in Sommerhitze stellt sich das Exanthem auch bei gesunden Personen ein, namentlich oft bei Fettleibigen. Auch kann man es häufig künstlich durch Schwitzcuren oder Kataplasmen hervorrufen. Oft findet man es während der Krise acut fieberhafter Krankheiten entstanden, so dass man beim Herantreten an das Krankenbett gewissermaassen an der Hautveränderung die vorausgegangene Krise ablesen kann. Häufig trifft man es bei acutem Gelenkrheumatismus an, welcher sich bekanntlich durch reichliche Schweissbildung auszuzeichnen pflegt. Aber auch bei Typhus abdominalis im Abheilungsstadium (Stadium hecticum von *Traube)*, bei Lungenschwindsucht, Miliartuberculose, Pyaemie, Puerperalfieber, bei Masern, Scharlach, Pocken, bei den algiden Schweissen der Cholera und selbst als Folge des Todesschweisses kommt das Exanthem zur Ausbildung. Eine grosse Rolle spielt die Miliaria im Symptomenbilde des englischen Schweissfriesels, worüber Bd. IV zu vergleichen ist.

Von *Hebra* und seiner Schule wird angenommen, dass nur Miliaria rubra und M. alba auf vermehrte Schweissproduction zurückzuführen seien, während sich un-

abhängig davon Miliaria crystallina bei den aufgezählten fieberhaften Krankheiten, wenn auch im Zusammenhang mit ihnen, entwickelt. Wir haben dagegen zu bemerken, dass man häufig Uebergänge der verschiedenen Miliariaformen bei ein und demselben Individuum findet, und dass eine eingehende Anamnese bei Miliaria crystallina stets vorausgegangene lebhafte Schweissproduction ergab. Bei manchen Menschen freilich genügt eine sehr unbedeutende Steigerung der Hautperspiration, um Sudamina zu erzeugen. Auch bleibt wegen ungleicher Irritabilität der Haut bei dem Einen die Miliaria crystallina immer als solche bestehen, während sie bei dem Anderen sehr schnell in die beiden anderen Formen übergeht. Ja! es kann sich ereignen, dass man von der Miliaria crystallina fast gar nichts zu Gesicht bekommt.

II. Symptome und Diagnose. Miliaria crystallina bildet in der Regel wasserhelle Bläschen, welche die Grösse eines Hirsekornes bis eines Stecknadelknopfes erreichen und nur selten und vereinzelt linsengross sind. Beim Anstechen entleert sich aus ihnen klares Fluidum, welches gleich dem Schweisse neutral oder schwach alkalisch reagirt, niemals sauer. Kleinste Bläschen kann man häufig besser mit dem über die Haut hinüberfahrenden Finger fühlen, als mit den Augen wahrnehmen. Zuweilen ist der Körper mit Tausenden von Bläschen übersät; in anderen Fällen findet man sie mehr vereinzelt, namentlich an geschützten Körperstellen. Mitunter sind sie von schnell vorübergehender Natur. Das in den Bläschen angesammelte Fluidum verdunstet und die Epidermis sinkt ein, kleine weisse Hügelchen bildend, oder die Bläschen bersten und die oberflächlichsten Epidermislagen stossen sich ab. Mitunter bekommt man mangelhaft entwickelte Miliaria zu Gesicht. Dabei kommt es nicht zur eigentlichen Bläschenbildung, sondern die Epidermis hebt sich nur stellenweise feinsthöckerig empor. Die Efflorescenzen pflegen sich ohne sonderliche Beschwerden zu entwickeln, auch ohne solche zu bestehen und wieder zu verschwinden; höchstens wird über leichtes Prickeln und Jucken in der Haut geklagt. In manchen Fällen schiessen immer neue und neue Efflorescenzen auf, so dass sie ununterbrochen mehrere Tage bis Wochen bestehen. In nicht seltenen Fällen aber gehen sie in Miliaria rubra über.

Der Inhalt der Bläschen bei Miliaria rubra ist trübe und ihre Peripherie erhält einen rothen Hof, offenbar, weil in dem Inhalte der Bläschen Zersetzungen stattgefunden haben, deren Producte die tieferen Hautschichten reizen.

Nimmt die molkige Trübung der Bläschen zu und verschwindet dabei der rothe Hof, so hat sich Miliaria alba gebildet. Beide zuletzt genannten Formen der Miliaria heilen, indem der Blaseninhalt eintrocknet und oberflächliche Epidermisabschuppung eintritt.

III. Anatomische Veränderungen. Anatomische Untersuchungen von *Haight* ergaben, dass die Miliariabläschen über dem Ausführungsgange einer Schweissdrüse zu liegen kommen und in Abhebung des Stratum corneum bestehen. Es handelt sich also entweder um eine Verstopfung der Schweissdrüsenausführungsgänge oder um eine unzulängliche Capacität derselben.

IV. Therapie. Therapeutisch kommen kalte Abreibungen, Atropin, Agaricin, Salicylsäurepuderungen, kurz solche Mittel in

Betracht, welche einer übermässigen Schweissproduction vorzubeugen im Stande sind.

C. Blasenartige Hautentzündungen. Dermatitides bullosae.

1. Blasenausschlag. Pemphigus.

(Pompholix.)

I. Symptome. Das Hauptkennzeichen eines Pemphigus besteht in dem Auftreten von Blasen auf der Haut, deren Umfang von der Grösse einer Linse bis zu demjenigen eines Apfels, eines Handtellers und selbst darüber hinaus wechselt. Der Inhalt der Blasen ist anfangs weingelb, durchsichtig, serös und von neutraler Reaction, späterhin nimmt er alkalische Beschaffenheit an und wird trübe, molkig und eiterartig. Entweder platzen die Blasen spontan und lassen ein anfangs geröthetes und nässendes Corium zum Vorschein kommen, welches sich allmälig mit junger Epidermis überhäutet und eine zuerst geröthete, später braun pigmentirte Hautstelle ohne tiefere Narbenbildung zurücklässt, oder der Inhalt der Blasen trocknet zu dünnen, gelben, bräunlichen oder schwärzlichen Borken ein, welche dann abfallen. Nur der noch späterhin zu besprechende Pemphigus foliaceus macht eine Ausnahme, indem bei ihm die Ueberhäutung ausbleibt.

Je nach Zahl, Gruppirung und sonstiger Beschaffenheit der Efflorescenzen pflegt man noch feinere Unterscheidungen zu machen. Stehen die Blasen sehr dicht, mitunter so dicht, dass benachbarte mit einander verschmelzen, so nennt man dies einen Pemphigus confertus, während zerstreute und einzelne Blasen den Pemphigus disseminatus bilden. Sehr selten bleibt es bei dem Aufschiessen nur einer einzigen Blase, Pemphigus solitarius. Reihen sich die Blasen zu kettenartigen und schlangenförmigen Figuren an einander, so entsteht der Pemphigus gyratus s. serpiginosus, oder falls sich um eine ältere Blase ein Kreis junger Blasen bildet, hat man es mit einem P. circinatus zu thun. Ist das Aufschiessen der Blasen von sehr heftigem Jucken begleitet, so spricht man von einem Pemphigus pruriginosus, und ist der Blaseninhalt blutig verfärbt, von einem P. haemorrhagicus u. s. f.

Die äusseren Hautdecken geben nicht den einzigen Ort für die Bildung von Pemphigusblasen ab. Man hat Pemphigusblasen auch auf den Schleimhäuten der Lippen und der Wangen, des Schlundes und der Nase, auf dem Kehldeckel, in den Bronchien und auf der Schleimhaut der Scheide beobachtet. Auch sollen sie mitunter auf der Schleimhaut des Magens und Darmes zur Entwicklung gelangen und durch Zerfall zu Perforation der genannten Organe führen. Mehrfach ist auch Pemphigus auf der Conjunctiva beschrieben worden. Auftreten von Pemphigusblasen in der Mund- und Schlundhöhle erschwert der Schmerzen und Schluckbeschwerden wegen die Ernährung, während ihre Entwicklung am Kehldeckel zu Glottisödem mit unglücklichem Ausgange zu führen vermag. *Mosler* beschrieb neuerdings einen Fall, in welchem Pemphigus der Mund- und Rachenhöhlenschleimhaut längere Zeit demjenigen der äusseren Haut vorausging.

Man hat nach dem klinischen Verlaufe drei Formen von Pemphigus zu unterscheiden, nämlich einen Pemphigus acutus, einen P. chronicus und einen P. foliaceus.

a) Pemphigus acutus.

Pemphigus acutus zieht sich in der Regel nicht länger als vier Wochen hin. Er kommt häufiger bei Kindern als bei Erwachsenen vor; namentlich hat man ihn mehrfach in Gebäranstalten epidemisch auftreten gesehen.

In der Regel zeigten sich bei Neugeborenen die ersten Blasen des Pemphigus neonatorum zwischen dem 4.—9ten Lebenstage. Dabei liessen sich Fälle von Ansteckung deutlich erkennen. So wurde ein Kind in ein Findelhaus mit Pemphigus abgegeben, und von ihm aus kam es zum Ausbruche einer mehr oder minder ausgedehnten Hausepidemie. Waren derartige Patienten mit älteren Kindern zusammen, so acquirirten auch letztere das Exanthem; selbst Kinderwärterinnen und Mütter oder Ammen wurden inficirt, wobei zuweilen die ersten Blasen gerade an wunden Brustwarzen erschienen. Auch hat man beobachtet, dass innerhalb einer Stadt eine grössere Zahl von Fällen von Pemphigus neonatorum vorkam, dass aber die erkrankten Kinder immer nur von einer bestimmten Hebamme oder von einigen wenigen besorgt worden waren. Impfungen mit dem Blaseninhalte auf Menschen und Thiere schlugen freilich fast ausnahmslos fehl, nur *Vidal* und *Roeser* behaupten eine wirksame Uebertragung durch Impfung auf den Menschen erzielt zu haben. In den meisten Fällen befanden sich die Kleinen vollkommen wohl und assen und gediehen gut. Aber es sind auch Beobachtungen von fieberhaftem Verlaufe und selbst mit tödtlichem Ausgange bekannt. *Bergh* beispielsweise sah in einer kleinen Epidemie unter 12 Kindern 11 sterben, und *Huart*, welcher 1877 eine Epidemie in dem Spitale St. Louis in Paris beobachtete, verlor unter 69 Erkrankten 40 durch den Tod (58 Procente). Meist ist complicirende Pneumonie oder heftiger Magendarmkatarrh die unmittelbare Ursache des Todes gewesen.

Es kommt aber auch Pemphigus acutus bei Erwachsenen vor, freilich gehört dann ein fieberfreier Verlauf zu den Ausnahmen.

Oft gehen der Entwicklung des Exanthemes 1—3 Tage Prodrome voraus, welche sich durch Mattigkeit, Störungen des Appetites und der Verdauung, Frost und Fieber verrathen. Mit der Entwicklung der ersten Blasen nimmt meist die Temperatursteigerung zu und auch weiterhin kann jede neue Blaseneruption mit beträchtlich erhöhter Körpertemperatur verbunden sein, — Febris bullosa. Dabei finden sich nicht selten schwere Prostration, Benommenheit und Delirien. Bevor die Blasen zur vollendeten Ausbildung gekommen sind, klagen die Patienten meist über Stechen und Prickeln in der Haut. Man findet oft erythematöse oder urticariaartige Stellen, auf welchen sich schliesslich die Epidermis blasenartig erhebt. Die einzelne Blase ist häufig noch von einem rothen Hofe umgeben, und man sieht von ihm injicirte Blut- und Lymphgefässe peripherwärts ausstrahlen. Die Blase nimmt mehr und mehr an Umfang zu, ist prall gespannt bis zum Bersten, erregt auch dem Kranken unangenehmes Spannungsgefühl, wenn mehrere grössere Blasen dicht neben einander liegen, und platzt späterhin oder trocknet ein, während an anderen

Stellen neue Blasen unter ähnlichen Erscheinungen zum Vorschein kommen. Zuweilen gelangen die Blasen immer wieder an ganz bestimmten Hautstellen zur Eruption, namentlich an Händen, Füssen, Achselhöhlen und Genitalien.

Blasen in der Mundhöhle verrathen sich durch Schmerz und Foetor ex ore; man findet die Mundschleimhaut stellenweise wie macerirt. Denselben Anblick gewähren Efflorescenzen auf der Rachenschleimhaut, wo sie ausserdem zu Schluckbeschwerden führen. Bei Eruption auf der Bronchialschleimhaut hat man das Auswerfen von membranösen Gebilden beobachtet (vergl. dazu Bd. I, pag. 366).

Von sonstigen Veränderungen mögen Geräusche am Herzen, Vergrösserung der Milz und mitunter Albuminurie, auch Haematurie *(Steiner. Dolega)* genannt sein.

b) Pemphigus chronicus.

Pemphigus chronicus zieht sich über Monate und selbst über viele Jahre hin. Jedoch stellt sich die Chronicität des Verlaufes nicht immer in gleicher Weise dar; denn während es sich in manchen Fällen um immer und immer wiederkehrende Recidive handelt, welche durch Pausen völliger Gesundheit von einander getrennt sind, dauert in anderen die Blaseneruption ununterbrochen an (Pemphigus diutinus). Der Verlauf kann ein vollkommen fieberloser sein; in anderen Fällen dagegen stellen sich zeitweise Temperaturerhebungen ein. Bei längerer Dauer der Krankheit kommen die Patienten mehr und mehr von Kräften, namentlich da sie meist durch anhaltende Schlaflosigkeit gequält werden, was man früher dahin gedeutet hat, dass die Cachexie Ursache des Pemphigus sei (Pemphigus cachecticorum); es kann zu Morbus Brightii und Amyloidentartung der grossen Unterleibsdrüsen kommen und schliesslich gehen die Kranken durch allgemeinen Marasmus zu Grunde. *Stokes* beschrieb eine Beobachtung, in welcher sich nach der Eruption von Pemphigusblasen auf den Fingern eine spontane Abstossung sämmtlicher Nägel vollzog, und derselbe Autor berichtet über einen anderen Fall, in welchem sich gegen die Regel eine Eruption von Blasen auf der behaarten Kopfhaut zeigte. Der tödtliche Ausgang lässt sich mit Sicherheit dann nicht vermeiden, wenn ein Pemphigus chronicus zu einem Pemphigus foliaceus übergeführt hat.

c) Pemphigus foliaceus.

Pemphigus foliaceus entwickelt sich entweder aus einem Pemphigus chronicus, oder er entsteht von vornherein als solcher. *Behrend* hat sogar eine Epidemie von Pemphigus neonatorum in einem hinterpommerschen Dorfe beschrieben, in welcher es sich gegen die Regel um einen Pemphigus foliaceus handelte.

Die Blasen bei Pemphigus foliaceus fallen in der Regel durch Kleinheit und Schlaffheit auf, so dass die Epidermis auf ihnen gerunzelt und faltig erscheint. Kommt es zum Bersten der Blasen, so tritt eine Ueberhäutung des blossliegenden Coriums nicht ein. Dadurch wird also die Möglichkeit gegeben, dass, wenn immer neue und neue

Blasen aufschiessen, das Corium auf mehr oder minder grossen Strecken blossliegt, so dass der Patient wie geschunden aussieht. *Hebra* beobachtete auch necrotischen Belag auf dem freigelegten Corium. Die Krankheit hält bald mehr acuten, bald chronischen Verlauf inne und tödtet fast ausnahmslos unter den Erscheinungen zunehmender Entkräftung.

Hebra hat daher wegen des meist unglücklichen Ausganges des Pemphigus foliaceus zwischen einem Pemphigus benignus und P. malignus i. e. foliaceus unterschieden.

II. Anatomische Veränderungen. Bei der anatomischen Untersuchung des Pemphigus, soweit sie zunächst die Haut angeht, findet man die Epidermis als Blasendecke emporgehoben. Jüngere Blasen erscheinen von fächerigem Baue, wobei die Septa durch zusammengesinterte Epidermisschuppen gebildet werden, während ältere Blasen einkammerig sind. Auf der Innenfläche der abgehobenen Epidermis bemerkt man häufig kleine Anhängsel, welche Follikeln der Haut entsprechen. Die Zellen des Rete Malpighi sind vielfach in körnige Massen aufgelöst und die Papillen der Cutis mit Rundzellen durchsetzt.

In einem Falle von Pemphigus foliaceus beobachtete *J. Neumann* Erweiterung der Schweissdrüsen. *Déjérine* fand in einer Beobachtung Degeneration der Hautnerven im Bereiche der Blasen, doch wurde in einer anderen eine ähnliche Veränderung vermisst. *Jarisch* legte neuerdings Gewicht auf Erkrankungen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes (?). *Ferraro* dagegen beschreibt in einem Falle Degeneration der Ganglienzellen gerade in den Hinterhörnern des Rückenmarkes und von hier ausgehend weitgreifende Degeneration der sensiblen Nervenbahnen bis zur Haut hin. Auch *Sirski* berichtet über Bindegewebswucherung im Rückenmarke und Sympathicus, sowie über Atrophie der Ganglienzellen in den beiden genannten Organen, doch erscheinen uns seine Angaben wenig Vertrauen erweckend.

Beim Anstechen der Blasen entleert sich das Fluidum fast ausnahmslos leicht und schnell, doch beobachtete *Küster* einen Fall, in welchem neben gewöhnlichen Blasen stellenweise der Blaseninhalt eine sulzige Masse bildete, welche sich nicht beim Anstechen nach aussen ergoss. Mikroskopisch findet man mehr oder minder reichliche und veränderte farblose und rothe Blutkörperchen. Reste von Epithelzellen und körnigen Detritus; auch mehren sich neuerdings die Angaben, nach welchen man Schizomyceten (Coccen und namentlich Bacterien) gesehen haben will. Ich vermisste dieselben bei Pemphiguskranken der Züricher Klinik niemals, bin aber weit entfernt davon, daraus auf die parasitäre Natur des Pemphigus einen Schluss ziehen zu wollen, zumal die Zahl der Schizomyceten um so mehr wuchs, je länger die Blasen bestanden und je mehr sich ihr Inhalt trübte.

Demme machte neuerdings Züchtungsversuche bei Pemphigus acutus; er fand namentlich grosse Diplococcen, welche er neben sparsamen, nach seiner Ansicht bedeutungslosen Stäbchen im Blaseninhalte und ausserdem noch im Blute und Harne fand. Die Pilze erwiesen sich zwar auf Thiere übertragen pathogen, doch konnte *Demme* nur pneumonische Erkrankungen, nicht aber pemphigusartige Hautausschläge durch Ueberimpfung erzeugen. Noch weniger beweisend erscheinen die Bemühungen von *Dähnhardt*, der im Blaseninhalte eines Pemphigus chronicus Coccen und Diplococcen nachwies. *Siebenmann's* und *Dolega's* ähnliche Bemühungen blieben erfolglos. Das Gleiche traf bei Culturen ein, die auf meine Veranlassung ein Assistenzarzt meiner Klinik, Herr Dr. *Frick*, vornahm; wir konnten nur Staphylococcus albus et aureus gewinnen. Auch *Strelitz* züchtete in einem Falle von Pemphigus acutus neonatorum Coccen, welche gelbe und weisse Culturen bildeten.

Vielfach hat man eine chemische Untersuchung des Blaseninhaltes ausgeführt, weil man von der Ansicht ausging, dadurch über das Wesen der Krankheit etwas zu erfahren, doch ist das Ergebniss kaum ein anderes gewesen, als dass der Blaseninhalt der Zusammensetzung des Blutserums ähnelt und nicht wesentlich von dem Inhalte solcher Blasen abweicht, welche man durch Hitze oder Blasenpflaster erzeugt hat. Die neueste Analyse von *Jarisch* ergab in 1000 Theilen 58·1 feste Bestandtheile. An organischen Substanzen kommen Serumalbumin, Paraglobulin und Fette vor; Harnstoff wurde bald gefunden, bald vermisst. Auch Harnsäure fand sich mehrmals, einmal sogar in Krystallform. *Přibram* gewann in einer Beobachtung eine reducirende Substanz. Zu den inconstanten Bestandtheilen gehören Ammoniak, Leucin und Tyrosin.

Unter sonstigen Organveränderungen sind zu erwähnen: Verfettung der Leber und amyloide Erkrankung der Abdominalorgane, Veränderungen, wie sie bei Zuständen von Marasmus auch sonst vorkommen.

III. Aetiologie. Ueber die Ursachen der Krankheit ist man vollkommen im Unklaren, und es kann kaum zweifelhaft sein, dass sehr verschiedene Ursachen im Stande sind, Pemphigus zu erzeugen. Mitunter tritt die Krankheit als eine selbstständige Infectionskrankheit auf. In anderen Fällen schliesst sie sich secundär an vorausgegangene Infectionskrankheiten an; so hat man Pemphigus bei Pyaemie, Puerperalfieber, ulceröser Endocarditis, Scharlach, Masern, Varicellen, Pocken und Intermittens beobachtet *(v. Dieren)*. Ebenso kann sich Pemphigus bei Syphilis entwickeln. Pemphigus syphiliticus kommt fast nur bei Kindern vor. Bei Erwachsenen sah der erfahrene *Zeissl* binnen einer 20jährigen Praxis nur einen Fall; auch *Brassereau* und *Morgan* haben einige Beobachtungen beschrieben. Zum Unterschiede vom Pemphigus non syphiliticus findet man die luetische Form in Hand- und Fusstellern, zuweilen fast auf diese beschränkt. Auch kann es vorkommen, dass ein Kind mit einem derartigen Exanthem bereits geboren wird, oder dass es sich bei todtgeborenen syphilitischen Früchten findet. Zuweilen bekommt man es mit einem toxischen Pemphigus zu thun, welcher sich nach dem Gebrauche von Jod-, Bromkalium und Salicylsäure zeigt. Auch starke thermische oder mechanische Reize der Haut können, wie erwähnt, namentlich bei Neugeborenen Phemphigus erzeugen. Bei Frauen sah man mehrfach Pemphigus während der Schwangerschaft oder im Wochenbett auftreten.

Wiederholentlich hat man Pemphigus bei Geisteskranken, Epileptikern, Hysterischen und Gelähmten gefunden, so dass nervöse Einflüsse im Spiele zu sein schienen.

Auch hat man einen Zusammenhang zwischen Arthritis und Pemphigus behauptet u. dergl. m.

Wenig wahrscheinlich ist es, dass Pemphigus eine Folge von Störungen des Stoffwechsels und der Harnsecretion, gewissermaassen die Folge einer Ammoniaemie ist.

Wir wollen nicht verabsäumen, ausdrücklich zu erwähnen, dass eine Reihe von fortlaufenden Harnanalysen vorliegt, welche aber zu keinem besonderen Resultate geführt haben. Die Harnstoffmenge war bald vermehrt, bald vermindert, meist unverändert; den Angaben von Vermehrung der Ammoniakausscheidung durch den Harn wird widersprochen; die Erfahrung von *Krieger* über Mangel an Chloriden steht ganz vereinzelt da.

Die klinische Beobachtung lehrt, dass Pemphigus keine häufige Krankheit ist. Sie kommt bei Kindern öfter als bei Erwachsenen vor. Männer erkranken häufiger als Frauen; nur Pemphigus

foliaceus soll eine Ausnahme machen. Zuweilen ist Erblichkeit beobachtet worden.

IV. Diagnose. Die Diagnose eines Pemphigus ist meist leicht. Verwechslungen können vorkommen mit absichtlichen Betrügereien durch Vesicantien, mit Brandblasen, Eczem, Herpes Iris, Impetigo, Urticaria bullosa und Erythema bullosum.

Einen Betrug durch Canthariden deckte *v. Bärensprung* dadurch auf, dass er auf den Blasen Reste von Flügeldecken der Lytta vesicatoria durch das Mikroskop nachwies.

Bei Brandblasen entscheidet die Anamnese.

Eczem macht kleinere Bläschen, welche höchstens durch Confluenz grössere Blasen bilden. Es fehlt ausserdem das Ergriffensein des Allgemeinbefindens, was namentlich bei einer Unterscheidung zwischen Eczema rubrum und Pemphigus foliaceus von Werth ist.

Sehr schwierig, anfänglich mitunter unmöglich, kann die Differentialdiagnose von Herpes Iris werden, aber der weitere Verlauf wird meist entscheiden.

Bei Urticaria bullosa werden die Kranken von unerträglichem Juckreize geplagt; ausserdem findet man reichliche Quaddelbildung.

Bei Erythema bullosum kommen daneben noch derbe, nicht mit Blasen überdeckte charakteristische Knoten vor.

V. Prognose. Die Prognose richtet sich nach der Natur und Aetiologie der Krankheit. Bei Pemphigus foliaceus ist Hoffnung auf Genesung kaum vorhanden, während bei Pemphigus acutus Heilung fast die Regel bildet. Der Pemphigus chronicus steht gewissermaassen prognostisch in der Mitte. Starker Kräfteverfall und Albuminurie müssen selbstverständlich die Vorhersage verschlimmern.

VI. Therapie. Bei der Behandlung eines Pemphigus sind in manchen Fällen prophylactische Maassregeln wichtig, namentlich gilt dies für den Pemphigus neonatorum, bei welchem man die erkrankten Kleinen zu isoliren und eventuell die Hebamme für einige Zeit vom Amte zu suspendiren hat. Auch haben *Dohrn, Klemm* und *Bohn* gemeint, dass manche Fälle von Pemphigus neonatorum durch zu unvorsichtige Behandlung und zu kräftige Abreibung des Kindes, sowie durch Anwendung von zu heissen Bädern entstünden; es sind also auch in dieser Beziehung prophylactische Maassnahmen zu treffen.

Bei Pemphigus syphiliticus gebe man Jod und Quecksilber intern, extern oder in Bädern, bei P. intermittens Chinin.

Von inneren Mitteln hat man bei Pemphigus wenig Erfolg zu erwarten; versucht sind Eisen, China, Arsenik, Jod, Säuren, alkalische Brunnen etc.

Klagen die Kranken an den mit Blasen überdeckten Stellen über Spannung und Schmerzen, so steche man die Blasen an und bepudere die Stellen (Rp. Flor. Zinci, Semin. Lycopodii. aa. 5·0, Amyli. 20·0. MDS. Streupulver), oder man bedecke sie mit einem Leinwandläppchen, welches mit Carbolöl, Carbolsalbe, Borsalbe oder Aehnl. bestrichen ist. Ausserdem gebe man täglich ein laues Bad von 30° R. mit 300—500 Soda oder einen Tag um den anderen ein Bad mit 5·0—10·0 Sublimat.

Bei Pemphigus foliaceus empfehlen sich permanente Bäder, durch welche es in seltenen Fällen gelungen ist, Heilung, fast immer

aber ein besseres Wohlbefinden und Verlängerung des Lebens herbeizuführen.

2. Epidermolysis bullosa hereditaria. Köbner.

Die Krankheit, um welche es sich handelt, ist nur nach einigen wenigen Beispielen der neuesten Zeit bekannt (*Goldscheider. Valentin. Köbner. Joseph*). Sie ist in hohem Grade hereditär, so dass kaum eine Generation übersprungen wird.

Das Leiden äussert sich in der Bildung von Blasen, deren Grösse bis zu derjenigen einer Wallnuss anwächst. Diese Blasen können sich überall da bilden, wo leichter Druck der Haut stattgefunden hat, z. B. da, wo die Strumpfbänder oder Hosenträger liegen, nach langem Sitzen oder Gehen, oder beim Reiben der Haut. Der Blaseninhalt trocknet später zu dünnen Borken ein, nach deren Abfall eine überhäutete, anfänglich geröthete Hautstelle zurückbleibt.

Die Krankheit zeigt sich schon in früher Kindheit, nimmt gegen die Pubertät ab und bleibt dann Zeit des Lebens bestehen. Im Sommer, wenn die Haut mit Schweiss bedeckt ist, macht sich das Leiden besonders bemerkbar. Die Kranken sind zum Soldatendienste untüchtig. Männer erkranken am häufigsten.

Wahrscheinlich beruht das Leiden auf einer hereditären krankhaften leichten Löslichkeit der Stachelzellen von den oberen Epidermisschichten.

Die Therapie (adstringirende Umschläge, Bäder und Streupulver) erwies sich bisher als fruchtlos.

D. Pustulöse Hautentzündungen. Dermatitides pustulosae.

1. Impetigo et Ecthyma.

I. Symptome und Aetiologie. Als Impetigo und Ecthyma bezeichnet man solche Hautausschläge, bei welchen man es mit zerstreuten Eiterblasen (Pusteln) auf der Haut zu thun bekommt. Häufiger als Eiterblasen selbst findet man die aus ihnen hervorgegangenen secundären Efflorescenzen, also Krusten und Borken.

Man hat früher zwischen Impetigo und Ecthyma streng unterschieden, wobei Impetigo bis linsengrosse, Ecthyma dagegen grössere und auf gerötheter und indurirter Basis stehende Eiterblasen bilden sollten, aber der Uebergänge gibt es so ungewöhnlich zahlreiche, dass man neuerdings mit Recht die Differenzirung aufgegeben hat.

Hebra hat das Verdienst, zuerst nachgewiesen zu haben, dass Impetigo und Ecthyma nur in den seltensten Fällen Krankheiten sui generis sind, und dass es sich in der Mehrzahl um ein Symptom handelt, welchem sehr verschiedenartige Grundprocesse zum Ausgange dienen können.

Wie bei den meisten Exanthemen kann man auch die Ursachen für Impetigo und Ecthyma in locale (idiopathische) und in allgemeine (symptomatische) eintheilen.

Die localen Ursachen können mechanischer, thermischer oder chemischer Natur sein, stimmen also mit der Aetiologie eines Erythemes und Eczemes überein. Wurde doch bereits bei Besprechung dieser beiden Exantheme auf die Möglichkeit von Pustelbildung hingewiesen.

Durch hartnäckiges Kratzen der Haut ist man im Stande, Pusteln zu erzeugen, wesshalb juckende Hautveränderungen, wie Prurigo, Pruritus, Urticaria, Scabies und Pediculi, nicht selten von Pustelbildung gefolgt sind. Auch Scheuern durch Bekleidung oder Bandagen ruft Impetigo und Ecthyma hervor. Bei Personen mit Varicen der Unterschenkel kommen nicht selten Pusteln zum Vorschein, vielleicht auch durch Kratzen veranlasst.

Dass zu lange und zu intensive Einwirkung der Hitze zu Pustelbildung führt, ist eine aus dem Alltagsleben bekannte Erfahrung. Nicht selten findet man Pusteln auf den Unterarmen bei Schmieden und Feuerarbeitern überhaupt, dadurch entstanden, dass Funken oder glühende Eisensplitter die vom Hemde entblössten Unterarme treffen. Man hat es hier gewissermaassen mit einer Gewerbe- oder Beschäftigungsimpetigo zu thun.

In dieselbe Impetigo- und Ecthymagruppe gehört das bei Maurern häufig zu beobachtende Exanthem der Unterarme, welches durch angespritzten Kalk, also vorwiegend chemisch, entsteht. Auch gelingt es leicht, durch Anwendung von Brechweinstein, Crontonöl, Daphne oder Aehnl. Pustelbildung zu erzeugen.

Unter den Impetigo- und Ecthymaarten aus allgemeinen Ursachen ist vor Allem Variola zu nennen, bei welcher bekanntlich die Pustel die classische und specifische Efflorescenz darstellt. Ausserdem kommen pyaemische Processe, Syphilis, Rotz und Leichenvergiftung in Betracht.

Auch sieht man nicht zu selten im Anschlusse an lang anhaltende, mit Consumption verbundene Krankheiten Impetigo und Ecthyma auftreten, Impetigo et Ecthyma cachecticorum, am häufigsten wohl nach schwerem Abdominaltyphus.

Aber mit Recht hebt *O. Simon* hervor, dass mitunter Impetigo bei gesunden Personen ohne nachweisbare Ursache vorkommt, für 1—2 Wochen unter leicht fieberhaften Erscheinungen besteht und dann wieder vollkommen schwindet. Hier entwickelt sich die Krankheit selbstständig. Dasselbe gilt von der Impetigo contagiosa *Tilbury Fox'* und der Impetigo herpetiformis *Hebra's.*

Bei der Impetigo contagiosa schiessen Eiterblasen auf, welche sich in der Regel zuerst im Gesichte zeigen, dann aber auch auf den behaarten Kopf, Nacken, Stamm und auf die Extremitäten übergehen. In einigen Fällen hat man auch Bläschen auf der Mundschleimhaut und auf den Tonsillen beobachtet *(Harlington, Unna).* Zuweilen zeigten die Efflorescenzen eine eigenthümliche Anordnung im Gesichte und auf den Hand- und Fussrücken. Die Eiterbläschen trocknen ein, bilden Borken und letztere fallen in einiger Zeit ohne Narbenbildung ab.

Das Auftreten des Exanthemes leitete sich in manchen Fällen mit fieberhaften Prodromen ein, und auch in den ersten Tagen des ausgebildeten Exanthemes bestehen Fieberbewegungen fort. Es kommt am häufigsten bei Kindern vor, wobei *Taylor* bei jüngeren Kindern besonders schwere Prodrome sah. In der Regel trat mit dem Ende der zweiten Woche Spontanheilung ein, häufig früher, mitunter aber auch erst in der sechsten Woche. *Unna* beobachtete sogar mehrfache Recidive.

Vielfach hat man das Leiden in kleinen Ortschaften, Häusercomplexen, Schulen und Familien epidemisch auftreten gesehen, und es sind auch mehrfach mit Sicherheit Fälle von Ansteckung nachgewiesen. In neuester Zeit machte eine Epidemie auf Rügen Aufsehen, die sich bei Kindern im Anschlusse nach Impfung einstellte und natürlich von mancher Seite zur Verlästerung der Vaccination be-

nutzt wurde. *Fox, Taylor, Harlington, Leloir* und *Riegel* nahmen mit Erfolg Impfungen mit dem Pustelinhalte vor; selbst Inoculationen auf das erkrankte Individuum schlugen an.

Bei mikroskopischer Untersuchung des Pustelinhaltes werden Eiterkörperchen, Epithelzellen und körniger Detritus gefunden. *O. Simon* sah mehrmals, aber wohl als zufälliges Vorkommniss, Acarus folliculorum. Auch beschrieb er Mikrococcen, welche den von *Neisser* bei Gonorrhoe entdeckten Gonococcen glichen (?). Desgleichen hat *Crocker* Mikrococcen gefunden, deren aetiologische Beziehung zur Krankheit er jedoch unentschieden lässt. *Giovannini* und *Tizzoni* konnten nur Staphylococcus pyogenes aureus darstellen. Dagegen beobachtete *Kaposi* höher organisirte Pilze mit Fructificationsorganen, woher er die Krankheit als parasitärer Natur ansah und als Impetigo parasitaria benannte. Zwar ist der Befund von *Geber*, *Piffard* und *Riegel* bestätigt worden, Andere dagegen, wie *Taylor*, *Harlington* und *Unna* suchten vergeblich und *O. Simon* behauptet, denselben Gebilden auch bei anderen Exanthemen, beispielsweise bei Scabies, begegnet zu sein.

Leloir fand in der Umgebung der Pusteln Degeneration der Hautnerven (secundäre Veränderung).

Die Impetigo herpetiformis wurde zuerst von *Hebra* in fünf Fällen bei Schwangeren oder bei Frauen bald nach der Geburt beobachtet, scheint also namentlich mit Veränderungen am Geschlechtsapparate in Zusammenhang zu stehen. Erkrankungen bei Männern sind späterhin bekannt gemacht worden, kommen aber selten vor. In der Regel erfolgt der Tod, wobei die Section bisher über das Wesen der Krankheit im Unklaren liess. Der Krankheitsverlauf war folgender:

Das Exanthem kam zuerst an der Innenfläche der Oberschenkel zum Vorschein, nahm dann die vordere Bauchfläche ein und blieb an den genannten Stellen immer am ausgedehntesten, obschon mitunter auch Gesicht und Extremitäten, sogar die Zunge in Mitleidenschaft gezogen wurden. Es zeigten sich zuerst gruppenweise oder kreisförmig auftretende Eiterbläschen, welche zu Borken eintrockneten. In der nächsten Umgebung schossen dann neue Herde auf u. s. f. Nach Abheben der Borken bekam man eine geröthete und nässende, nie aber eine ulcerirende Fläche zu Gesicht. Zuweilen fand man einen schmierigen grauweissen Belag, welcher mitunter einen unangenehmen Geruch verbreitete; auch werden auf der erkrankten Haut Wucherungen beobachtet, daher der von *Auspitz* gewählte Name Herpes vegetans.

Dem ersten Erscheinen der Efflorescenzen gingen Schüttelfröste und Fieberbewegungen voraus; auch spätere Nachschübe wurden von Frösten und Temperatursteigerungen gefolgt. Zuweilen zeigte sich blutiger Durchfall. Der Harn war zwar immer ohne Eiweiss, aber Harnsäure und Kreatinin fanden sich in ihm relativ vermehrt. Tod durch Sepsis oder unter zunehmender Entkräftung.

II. Diagnose. Die Diagnose von Impetigo und Ecthyma ist leicht. Auch wird es in der Regel ohne besondere Mühe gelingen, die Ursachen des Exanthemes ausfindig zu machen. Besonderen Werth hat es, zwischen Impetigo vulgaris und I. syphilitica zu unterscheiden. Man sehe nach anderen syphilitischen Zeichen auf der Haut und auf den Schleimhäuten nach, ausserdem kommt bei syphilitischer Impetigo meist nach Abheben der Borken ein tiefer, steilrandiger kraterförmiger, mit graugelber speckiger Masse bedeckter missfarbig aussehender Substanzverlust zum Vorschein, während bei

Impetigo vulgaris der Defect oberflächlich und auf die Epidermis beschränkt bleibt.

Um Impetigo contagiosa von einem Eczema impetiginosum zu unterscheiden, beachte man, dass bei ersterer Jucken fehlt.

Von Pemphigus wird man Impetigo daran erkennen, dass es sich bei ersterem um wasserhelle Blasen handelt.

III. Prognose. Die Prognose richtet sich nach den jedesmaligen Ursachen. Bei Impetigo contagiosa ist sie ebenso gut, als sie nach den bisherigen Erfahrungen bei Impetigo herpetiformis ungünstig zu stellen ist.

IV. Therapie. Bei der Behandlung hat man einmal das Grundleiden zu bekämpfen; ausserdem öle man die Borken tüchtig ein, wie bei der Therapie des Eczema impetiginosum angegeben, und bedecke nach Abhebung derselben die wunden Stellen mit indifferenten Salben.

2. Hautfinne. Acne vulgaris.

(Varus.)

I. Aetiologie und Symptome. Das Wesen der Acne vulgaris besteht in einer Entzündung der Talgdrüsen, stellenweise auch der Haarfollikel, welche zur Bildung rother Knötchen, Knoten und Pusteln führt.

Der Form und zugleich den Ursachen nach thut man gut, fünf Arten von Acne zu unterscheiden, und zwar eine Acne disseminata, A. frontalis, A. cachecticorum, A. syphilitica, A. artificialis s. toxica.

a) Acne disseminata.

Die Acne disseminata ist ein sehr verbreitetes Hautleiden, welchem nur wenige Menschen gänzlich entgehen. Aber nur ausnahmsweise stellt sie sich bereits zur Zeit der Kindheit ein; fast immer beginnt sie während der Pubertätsentwicklung und zieht sich oft über Jahre hin, so dass manche Menschen bis zum 24ten Lebensjahre und noch länger von ihr geplagt werden. Sind therapeutische Maassnahmen nicht vorgenommen, so hört sie meist allmälig spontan auf.

Die aetiologischen Beziehungen zwischen Pubertätsentwicklung und Acneeruption sind ganz und gar unbekannt. Dass aber solche bestehen, wird man daraus entnehmen müssen, dass manche Frauen bei jeder eintretenden Menstruation, bei jeder Schwangerschaft oder nach jeder Geburt Acne bekommen.

Die Angaben, nach welchen zu keusches Leben, aber auch Excesse in Venere, ferner zu reizende Kost Acne disseminata hervorrufen sollen, entbehren der Begründung. Mitunter kommt Acne nach verdorbenem Magen zur Ausbildung. Ausserdem werden noch diätetische Fehler mit der Entstehung des Leidens in Verbindung gebracht, namentlich der Genuss von Bier, Wein, Fett, Saurem und übermässig Gewürztem.

Am reichlichsten und constantesten trifft man die Efflorescenzen auf der Stirn-, Brust- und Rückenhaut, demnächst, aber seltener, auf Oberarmen und Oberschenkeln an, stets frei aber bleiben Hand und Fussteller, weil dieselben der Talgdrüsen entbehren. *v. Arlt* fand Acne auf der Conjunctiva palpebrarum und C. bulbi.

Neben Acne disseminata beobachtet man meist Seborrhoe und Comedonenbildung, ja! es lässt sich an vielen Orten verfolgen, dass letztere erst zu Acne führt, offenbar, weil hinter dem eingedickten und festsitzenden Sebumpfropfe, welcher den Comedo ausmacht, entzündliche Reizung durch Stauung entsteht. Auf der geringsten Stufe der Veränderungen findet man kleine rothe Knötchen, welche in ihrer Mitte einen schwarzen Comedo tragen — Acne punctata, an anderen Stellen aber hat sich bereits auf dem Knötchen ein Eiterbläschen erhoben — Acne pustulosa. Nicht selten greift die Entzündung auf die dem entzündeten Talgfollikel benachbarte Cutis über, es entstehen erbsen- bis bohnengrosse rothe und sehr schmerzhafte Knoten — Acne indurata, welche oft erst bei sehr tiefem Einstechen mit dem Scalpell Eiter zum Vorschein kommen lassen. Bei einer Dame, welche ich ab und zu an einem Acneknoten auf dem Schulterblatte zu behandeln hatte, trat regelmässig ein consensueller Bubo unter der benachbarten Rückenhaut auf. Zuweilen sind Knötchen, Knoten, Pusteln und Comedonen so reichlich, dass sie ausser Schmerzen noch grosse Verunstaltungen erzeugen, wobei die Knoten zuweilen eine weizen- oder gerstenährenartige Aneinanderreihung erkennen lassen — Acne hordeolaris. Das Leiden bringt im Gesichte lästige Entstellung hervor, während Acnekrusten zu starken Schmerzen, bei sehr Erregbaren selbst zu leichtem Fieber führen können. Eine genaue Beobachtung lehrt, dass in der Entwicklung der Efflorescenzen Exacerbationen und Remissionen auftreten; oft glaubt der Kranke Wochen lang von dem Leiden befreit zu sein, bis ihn ein neuer Schub des Irrthumes belehrt.

Bei mikroskopischer Untersuchung der Efflorescenzen findet man den ausführenden Abschnitt der Talgfollikel durch eingedicktes Sebum verstopft, den eigentlichen Drüsenkörper erweitert und mit Fettkörnchen, zelligem Detritus und Eiterkörperchen erfüllt. Auch die dem Talgfollikel benachbarte Cutis ist hyperaemisch und mehr oder minder weit mit Rundzellen infiltrirt. Uebt man auf die Acne punctata seitlichen Druck aus, so kommt zuerst der Sebumpfropf mit schwarzem Köpfchen zum Vorschein, welchem dann milchartiger oder eiteriger, breiiger oder mehr flüssiger Inhalt folgt, der aus denselben Elementen zusammengesetzt ist, wie sie in dem Acneknötchen beschrieben wurden.

b) Acne frontalis s. varioliformis.

Die Acne frontalis wurde zuerst von *Hebra* eingehend geschildert. Sie unterscheidet sich von der Acne disseminata rücksichtlich des Entstehungsmodus dadurch, dass Comedonenbildung nicht der Acneeruption vorausgeht. Dem Namen des Exanthemes entsprechend findet man es ausschliesslich auf der Stirnhaut und hier namentlich auf der Haargrenze. Man bekommt es mit flachen Knötchen und Pusteln zu thun, welche vielfach in ihrer Mitte eine kleine centrale Borke tragen. Dieselbe kommt tiefer zu liegen als die Peripherie des ursprünglichen Knötchens, so dass letztere eine Art von Wall bildet. Fällt die Borke ab, so bleibt eine leicht eingesunkene Narbe zurück.

c) *Acne cachecticorum.*

Acne cachecticorum entwickelt sich im Anschlusse an lang anhaltende und schwächende Krankheiten, z. B. an Lungenschwindsucht, Scrophulose u. Aehnl. Man findet daneben nicht selten Pityriasis tabescentium und Lichen scrophulosorum. Mitunter hat man Acne nach Pocken auftreten gesehen. Ursache ist wahrscheinlich eine Hyperplasie der Drüsenepithelien der Talgfollikel in Folge der Cachexie mit nachfolgender entzündlicher Reizung.

d) *Acne syphilitica.*

Acne syphilitica s. bei Syphilis, Bd. IV.

e) *Acne artificialis s. toxica.*

Am bekanntesten unter den toxischen Acneformen ist die Theeracne, Acne picealis, welche sowohl bei äusserer Anwendung des Theeres, als auch nach Inhalationen von Theerdämpfen entsteht. Wird die Haut mit Theer überstrichen, so beobachtet man in den Talgfollikeln schwarze Knöpfchen (angehäufte Theermassen), späterhin treten Acneveränderungen auf. Wird Theer eingeathmet, so wird er aller Wahrscheinlichkeit nach zum Theil in die Talgfollikel abgesetzt und erregt hier Entzündung. Auch nach Beschäftigung mit Theerderivaten, wie mit Kreosot, Benzin, Resinon, Petroleum und bei Arbeitern in Paraffinfabriken hat man Acne entstehen gesehen, hier aber nur an unbedeckten Körperstellen, so dass eine directe Reizung und Schädigung der Haut stattgehabt haben muss. Bekannt ist, dass sich nach dem Gebrauche von Jod- und Brompraeparaten Jodacne und Bromacne bildet; *Adamkiewicz* wies in dem Pustelinhalte bei ersterer freies Jod, *Guttmann* in demjenigen bei letzterer freies Brom nach. Auch bei Anwendung von Chrysarobinsalbe hat man Acne entstehen gesehen, — Chrysarobinacne.

Wir erwähnen noch, dass sich eine bemerkenswerthe Idiosynkrasie gegen die aufgezählten Stoffe erkennen lässt. Nicht selten treten mit der Acne schwere Allgemeinerscheinungen ein. Nach Manchen soll Bromacne nur einer Verunreinigung von Brompraeparaten durch Jod ihre Entstehung verdanken, wogegen aber *Guttmann's* Beobachtungen sprechen. *Tilbury Fox* fand in einem Falle, dass nach Bromkaliumgenuss einer epileptischen Mutter bei dem Säuglinge Acne auftrat. *Duckworth* giebt an, dass man trotz einer Acne Bromkalium fortgebrauchen lassen darf und die Bromacne zum Verschwinden bringt, wenn man die Haut mit kampherhaltigem Wasser wäscht und Liquor Kalii arsenicosi intern giebt.

Um Jod in dem Inhalte von Acnepusteln nachzuweisen, sammle man den Inhalt mehrerer Acnepusteln, verdünne ihn mit Wasser, filtrire und setze vorsichtig Stärke und dann eine dünne Lösung rauchender Salpetersäure hinzu. Ist Jod vorhanden, so färbt das frei gewordene Jod die Stärke blau. Zur Auffindung von Brom entleerte *Guttmann* den Inhalt von Pusteln durch Druck, verdünnte stark mit Wasser und filtrirte. Das Filtrat enthielt Brom, denn bei Zusatz von Liquor Chlori trat Gelbfärbung ein, weil Brom frei wurde. Wurde nun Chloroform dem Fluidum zugesetzt und geschüttelt, so nahm das Chloroform das Brom auf und setzte sich am Boden ab, während die darüber stehende Flüssigkeit farblos geworden war.

Die histologischen Veränderungen der Bromacne sind besonders eingehend von *J. Neumann* verfolgt worden.

II. Diagnose. Die Erkennung aller Arten von Acne vulgaris ist leicht, Verwechslung kaum denkbar.

III. Prognose. Die Vorhersage ist gut, soweit Lebensgefahr in Betracht kommt, ungünstig rücksichtlich gründlicher und dauernder Heilung.

IV. Therapie. Bei der Behandlung einer Acne wird man in manchen Fällen Prophylaxe zu beobachten haben, vor Allem bei artificieller Acne oder dann, wenn diaetetische Sünden nachweisbar sind.

Die eigentliche Behandlung muss intern oder, was fast dasselbe sagt, causal und ausserdem local symptomatisch sein.

Bei der causalen Behandlung hat man, falls es sich um eine Acne cachecticorum handelt, von Leberthran, Eisen, China und guter Diät ausgiebigen Gebrauch zu machen, wodurch eine locale Behandlung fast überflüssig wird.

Bei Acne disseminata kämpfe man zunächst gegen die Comedobildung an (vergl. darüber einen folgenden Abschnitt). Bei reichlicher Knötchen- oder Knotenbildung streiche man Emplastrum mercuriale messerrückendick auf Leder und überdecke damit Nachts über die erkrankten Hautstellen. Am nächsten Morgen wird die Haut mit Spiritus saponatus calinus Hebrae (Rp. Saponis viridis 100·0, Solve leni calore in Spiriti Vini 1200·0, filtra et adde Olei Lavandulae, Olei Bergamottae aa. 2·5, Misce. filtra. DS. Aeusserl.) sorgfältig mit einem Wollenlappen abgewaschen. Grosse schmerzhafte Knoten sind zu cataplasmiren und dann zu incidiren. Bei reichlicher Pustelbildung hat man die Pusteln zu sticheln und ihren Inhalt zu entleeren. Darauf überdecke man die Haut mit Emplastrum Diachylon Hebrae.

Die Zahl der gegen Acne vulgaris empfohlenen Mittel ist eine sehr grosse, was in Anbetracht des häufigen und entstellenden Leidens nicht wunderbar ist, andererseits aber beweist, dass man kein souveränes Mittel kennt. Wir führen als Beispiele an: *a)* Bepinselungen oder Ueberschläge mit Hydrargyrum bichloratum corrosivum (0·05—0·1 : 100); *b)* Pinselungen mit Tinctura Jodi, Tinct. Benzoës oder T. Cantharidum; *c)* Behandlung mit Schwefel- oder Glycerinseifen; *d)* Lac. sulf., Kalii carbonic., Glycerini, Spiritus vini diluti aa. 10·0 MDS. Abends auf Leder gestrichen aufzulegen, am Morgen mit Seife zu entfernen (*Zeissl's* Schwefelpasta); *e)* Camphorae 1·0, Gummi Mimosae 2·0, Sulfuris praecipit. 10·0. Aquae Calcis et Aquae Rosarum aa. 100·0. MDS. Abends tüchtig einzureiben (*Kummerfeld*'sches Waschwasser) u. s. f. Alle diese Mittel zielen darauf hin, eine lebhafte Abstossung der oberflächlichen Epidermislagen herbeizuführen und dadurch die Drüsenausführungsgänge frei zu halten. Man kann dies auch durch Einreibungen der Haut mit Sapo viridis erreichen, welche Nachts über liegen bleibt und am nächsten Morgen abgewaschen wird. Tritt zu starke Reizung der Haut ein, so mache man Pausen.

3. Bartfinne. Acne mentagra.

(Sycosis.)

I. Aetiologie. Als Sycosis bezeichnet man einen chronisch verlaufenden Entzündungsprocess der Haarfollikel, welcher zur Bildung von Knötchen und Knoten, zu diffusen Infiltraten der Haut und zur Bildung von Pusteln, Krusten und Borken führt.

Die Erkrankung betrifft am häufigsten den Bart, so dass meist der von *Köbner* für die Krankheit gewählte Name Folliculitis barbae zutreffend ist. Seltener entwickelt sie sich an Augenbrauen oder Augenwimpern, noch seltener an den Achsel- oder Schamhaaren oder an den Vibrissae der Nase, am seltensten am behaarten Kopfe. An letzterem Orte kommt das Leiden kaum jemals selbstständig vor; fast immer sind Eczeme vorausgegangen, welche zu einer secundären Entzündung der Haarfollikel geführt haben.

Man hat zwei Formen von Sycosis zu unterscheiden, die parasitäre und die nichtparasitäre Art; bei ersterer werden die Entzündungserscheinungen durch leicht nachweisbare Pilze hervorgerufen, welche mit dem Pilze des Herpes tonsurans, Trichophyton tonsurans, identisch sind.

Aller Wahrscheinlichkeit nach beruht auch die sogenannte nicht parasitäre Sycosis auf Einwirkung von Pilzen, aber von Spaltpilzen, nicht von Fadenpilzen wie Trichophyton tonsurans. *Tommasoli* beschreibt einen Bacillus sycosiformis foetidus und unterscheidet eine coccogene, bacillogene und hyphogene Sycosis.

Die eigentlichen Ursachen der nichtparasitären Sycosis sind unbekannt. Man hat als solche angegeben: Rasiren mit stumpfem Messer, Unsauberkeit im Gesichte, Reizung durch Schnupftabak, übermässig gewürzte Kost und üppige Lebensweise, aber dies sind doch Dinge, deren Schädlichkeit nicht erwiesen ist, und die bei der Aetiologie der verschiedensten Krankheiten wiederkehren. Für manche Fälle sind vorausgegangene Eczeme Ursache der Sycosis, was ausser für den behaarten Kopf auch noch für die Sycosis der Nase zutrifft. Auch chronische Coryza führt leicht zu Sycosis, wenn das Secret beständig auf die Oberlippe hinabfliesst und hier die Hautfollikel reizt.

Die Specialursache der Sycosis suchte *Hebra* darin, dass sich ein junges Haar bereits in einen alten Haarfollikel hineindrängt, bevor das alte herausgefallen ist, und dadurch eine mechanische Reizung und Entzündung des Haarfollikels hervorbringt. *Werthheim* nahm zu grosse Dicke der Barthaare an, so dass der Follikel gewissermaassen dem Haarquerschnitte nicht genügenden Platz darbietet.

Die Ursachen der Sycosis parasitaria lassen sich leichter verfolgen. Es handelt sich hier immer um eine directe Ansteckung entweder von Thieren (Rind, Pferd, Hund) mit Herpes tonsurans auf den Menschen, oder von Mensch auf Mensch.

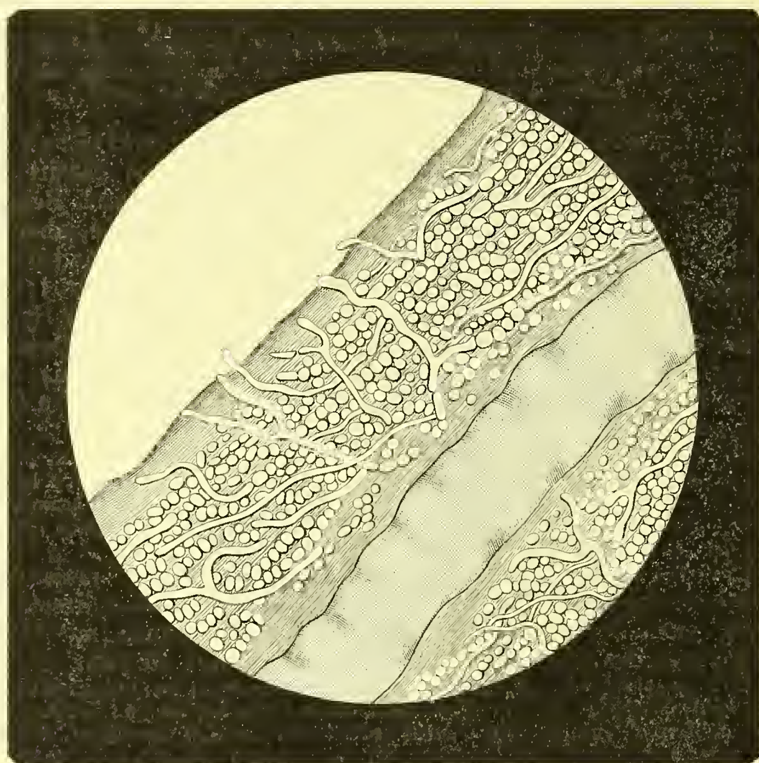
Lücke beispielsweise berichtet, dass er und sein Assistent von Sycosis parasitaria befallen wurden, nachdem sie mit einem poliklinischen Kranken zu thun gehabt hatten, welcher an Herpes tonsurans litt. Auch erklärt sich aus dem Erörterten, dass man Sycosis parasitaria häufig bei Knechten und bei Personen gefunden hat, welche mit Thieren in innige und häufige Berührung kommen. Wiederholentlich hat man ausgebreitete und lang anhaltende Epidemien von Barbierstuben ausgehen sehen, in welchen Erkrankte barbirt waren, ohne dass man danach die Instrumente genügend gereinigt und desinficirt hatte.

Man beobachtet die Affection fast nur bei Männern, und zwar nur bei bebärteten Männern. Auch hat man gefunden, dass sehr dichter Bartwuchs und sehr dicke Barthaare zu Sycosis praedisponiren. Es handelt sich also in der Regel um Männer, welche das 20ste Lebensjahr hinter sich haben. Nur Sycosis parasitaria hängt mehr vom Zufalle ab und hält sich nicht an bestimmte Altersabschnitte.

II. Symptome. Die Entwicklung der Efflorescenzen leitet sich in der Regel durch ein Gefühl von Spannung und durch Prickeln und Schmerz an den erkrankten Hautstellen ein. Es entstehen geröthete

Knötchen und Knoten, deren Mitte von einem Haare durchbohrt wird. Benachbarte Knoten berühren sich und bilden diffuse höckerige Stellen. Auch kommt es nicht selten zu ausgebreiteten gerötheten Infiltraten der Haut. Auf den Knoten und Knötchen erheben sich stellenweise Pusteln, welche bald spontan bersten, bald zu gelben oder graugelben Borken eintrocknen, aber die Pusteln und Borken sind auch alle Male von einem Haare in ihrem Centrum durchbohrt. An solchen Stellen, an welchen Haare in den Pusteln stecken, pflegt das betreffende Haar einem Zuge mit der Pincette leicht und ohne Schmerz zu folgen. Es erscheint in seinem Wurzelabschnitte verdickt,

Fig. 186.



Haar aus einem Knoten von Sycosis parasitaria, eine Stelle vorwiegend mit Pilzsporen. Behandlung mit Kalilauge. Vergr. 275fach. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

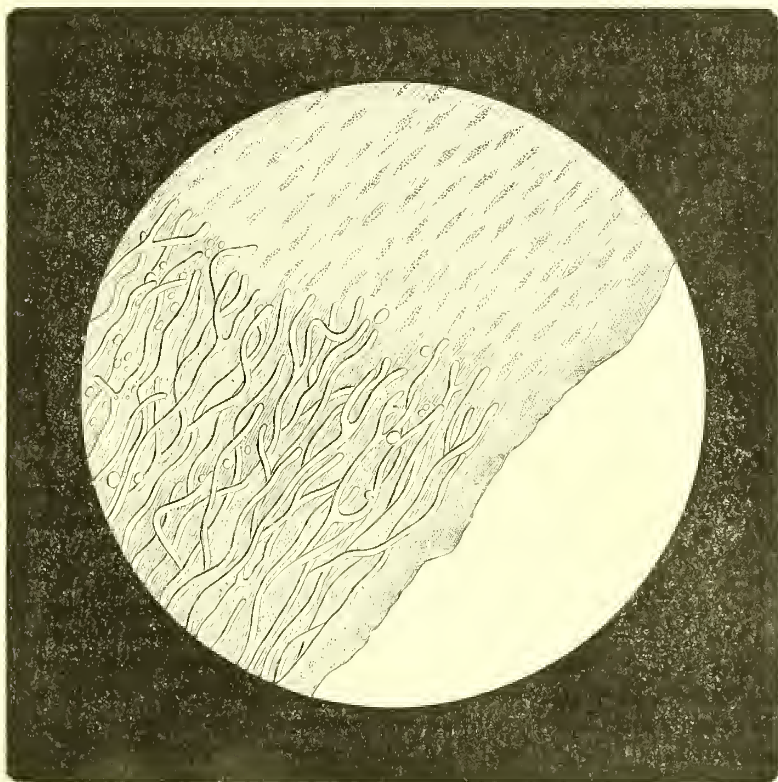
aufgelockert und in seinen Wurzelscheiden eiterig infiltrirt. Oft ist es dicht über dem Bulbustheile winkelig geknickt. Hat man es mit einer Sycosis parasitaria zu thun, so erscheint das Haar häufig eigenthümlich trocken, wie bestäubt, zerfasert und entfärbt. Oft quillt nach dem Herausziehen des Haares ein Tröpfchen rahmigen Eiters aus der zurückbleibenden Oeffnung heraus.

Weicht man etwaige Krusten und Borken ab, so bekommt man häufig geröthete, aber nicht nässende Hautflächen zu Gesicht, welche sich mitunter condylomartig erheben oder Efflorescenzen bilden,

welche an das Aussehen von Caro luxurians erinnern, oder mitunter siebartig durchlöchert erscheinen, wobei man in den einzelnen Oeffnungen Eitermassen zu sehen bekommt. Hat der Process bereits einige Zeit bestanden, so können einzelne Hautstellen vollkommen haarlos sein. Dieser Zustand bleibt bestehen, da die Haarfollikel in Folge von Entzündung eine Verödung erfahren haben. Bei ausgebreiteten Veränderungen auf der Haut kommt es zu Schwellung der submaxillaren Lymphdrüsen.

Die geschilderten Vorgänge halten sich bei der Sycosis non parasitaria genau an das Gebiet der Haargrenze und lassen sich bei

Fig. 187.



Dasselbe, aber eine Stelle vorwiegend mit Pilzfäden.

vollem und langem Barte nicht anders erkennen und verfolgen, als wenn man die Barthaare auseinander zieht. Anders bei Sycosis parasitaria. Hier ist es eher die Regel, dass die Efflorescenzen den Bezirk des Bartes überschreiten und sich auf die angrenzende Gesichts- oder Halsgegend ausbreiten. Es kommen hier die dem Herpes tonsurans zugehörigen Veränderungen zur Ausbildung, gekennzeichnet durch scharf umschriebene Kreise oder durch kreisförmige Figuren, welche mit Bläschen und Schüppchen bedeckt erscheinen.

Sycosis non parasitaria ist nicht selten eine Krankheit von sehr langer Dauer, welche man bis über 30 Jahre währen gesehen

hat. Bald schreitet sie langsam, bald schnell vor, bald tritt sie beschränkt, bald in grösserer allmäliger Ausdehnung auf. Im Gegensatz dazu nimmt die Sycosis parasitaria meist schnellen Verlauf. Entstellung und Schmerz sind ihre vornehmlichsten Beschwerden.

III. Diagnose. Die Diagnose einer Sycosis ist leicht, wenn man darauf hält, dass bei Entwicklung und Ausbreitung der Efflorescenzen die Haare eine unverkennbar wichtige Rolle spielen. Von Eczem unterscheidet man Sycosis dadurch, dass bei ersterem Nässen der erkrankten Haut beobachtet wird, dass die Haut stark juckt, und dass das Exanthem die Haargrenze beliebig überschreitet. Ob Sycosis parasitaria, ob S. non parasitaria ist mit Hilfe des Mikroskopes leicht zu entscheiden, weil bei ersterer an den ausgezogenen Haaren Pilzfäden und Pilzsporen des Trichophyton tonsurans wahrgenommen werden (vergl. Fig. 186—187).

Unter den Pilzelementen wiegen bald Fäden, bald Sporen vor. Man findet sie am frühesten zwischen innerer Wurzelscheide und Haar, dann dringen sie in die Wurzelscheiden selbst, schliesslich auch in die Haarsubstanz ein. Besonders durchsichtige Praeparate erhält man dann, wenn man ausgezogene Haare 15—20 Minuten lang mit Kalilauge (1 : 3) behandelt. Uebrigens darf man sich nicht mit der Untersuchung etwa nur eines Haares begnügen, denn *Michelson & Schüppel* konnten unter 400 Haaruntersuchungen etwa nur in jedem zwanzigsten Haare Pilzelemente nachweisen.

IV. Prognose. Die Prognose einer Sycosis ist gut; sie verläuft ohne Lebensgefahr, kann spontan heilen und ist der Therapie zugänglich, nur besteht Neigung zu Recidiven.

V. Therapie. Bei Sycosis non parasitaria lasse man den Bart kurz scheeren, wenn die Erkrankung ausgedehnt besteht. Auch muss weiterhin täglich rasirt werden, selbst dann noch, wenn die Sycosis längst abgeheilt ist, da andernfalls leicht Recidive eintreten. Borken und Krusten sind durch zweistündliche ölige Einreibungen zu entfernen, Pusteln durch spitze Messerchen zu eröffnen und die in Pusteln steckenden Haare mittels Cilienpincette täglich zu entfernen. Bei der Epilation achte man darauf, dass man immer nur ein Haar mit der Pincette fasst und in der Richtung des Haares den Zug ausübt. Man traktire bei den ersten Sitzungen nicht gleich das gesammte erkrankte Gebiet, da sich bei manchen Kranken so lange eigenthümliche Erregungszustände und selbst Ohnmachten einstellen, bis sie sich an die Procedur gewöhnt haben. Die Epilation ist so lange fortzusetzen, bis Knoten- und Pustelbildung aufhört. *Behrend* wandte neuerdings mit Erfolg den Schablöffel an. Zur Bekämpfung der noch restirenden Infiltrate empfehlen wir Unguentum Diachylon Hebrae oder Emplastrum mercuriale oder bei sehr dicken Infiltraten *Zeissl's* Schwefelpasta (Lac. sulf., Kalii carbon., Glycerin. Alkohol aa.). Auch sind in manchen Fällen Stichelungen mit nachfolgenden kalten Ueberschlägen angezeigt.

Zur Bekämpfung der Sycosis parasitaria befürwortet *Lücke* Bepinselungen mit Oleum Terebinthinae, ein bei den Thierärzten sehr bekanntes wirksames Mittel gegen Herpes tonsurans; Sublimat und Höllenstein hatte er an sich vergeblich versucht. Auch hat man Bepinselungen mit Acidum aceticum oder das Aufstreuen von Lac sulfuris mit Erfolg benutzt.

Anhang. Als Sycosis framboesiformis beschrieb zuerst *Hebra* eine Affection, welche an der Nacken-Haargrenze sitzt, anfangs zu Knötchen führt, deren jedes von einem Haare durchlöchert ist, dann durch Zusammenfliessen der Knötchen himbeerartige Infiltrate der Haare bildet, in welchen sich Haarbüschel befinden, und welche man oft nicht anders als durch Aetzung, Auskratzen oder Excision entfernen kann. Verlauf chronisch. Ursachen vielleicht mechanische, nämlich Scheuern mit dem Hemdkragen.

4. Kupferfinne. Acne rosacea.

(Gutta rosea.)

I. Symptome und anatomische Veränderungen. Die Krankheit kommt ausschliesslich an unbehaarten Stellen des Gesichtes vor. Am häufigsten befällt sie die Nase, demnächst Wangen, Kinn und Glabella, aber mitunter nimmt sie auch grössere Strecken des Gesichtes in continuo ein, dehnt sich, wie man namentlich an Kahlköpfigen zu erkennen vermag, bis unter die Haargrenze aus und erstreckt sich selbst bis in die Nackengegend.

In den leichtesten Graden des Leidens bekommt man es mit einer auffälligen Röthung der Haut zu thun. Die Röthung ist theils diffus, theils lassen sich stark erweiterte, geschlängelte und vielfach verästelte Hautgefässe erkennen. Gewöhnlich nimmt sie nach dem Essen, sowie bei körperlicher und geistiger Erregung zu und verursacht wohl auch die Empfindung von Hitze und leichtem Brennen auf der Haut. Häufig genug besteht daneben Seborrhoe. Ist die Erkrankung auf die Nasenspitze beschränkt, so macht sie fast den Eindruck einer „erfrorenen“ Nase. In vielen Fällen, vornehmlich bei Frauen, bleibt die Hauterkrankung auf dieser niedrigsten Stufe dauernd stehen.

Schreitet sie weiter fort (von manchen Autoren als zweiter Grad der Krankheit bezeichnet), so schiessen auf der gerötheten Haut linsen- bis erbsengrosse, weiche, schmerzlose, ebenfalls lebhaft geröthete Knoten auf, welche eine noch beträchtlichere Entstellung des Gesichtes zu Wege bringen. Dazu gesellt sich häufig lebhafte Comedonenbildung und Acne vulgaris. Pusteln freilich zeigen sich nur selten, und zur Vereiterung der neugebildeten Protuberanzen kommt es kaum jemals.

Anatomisch besteht der Vorgang in starker Erweiterung und in theilweiser Neubildung von Cutisgefässen, in Erweiterung der Talgdrüsen nebst Stagnation ihres Secretes und in Bildung eines gelatinösen Bindegewebes von der Cutis aus. Auch in diesem Stadium ist noch eine spontane Heilung durch Resorption des neugebildeten Bindegewebes möglich. Freilich ist dies die Ausnahme, denn nicht selten schreitet der Process noch weiter fort.

Es kommt alsdann — dritter Grad der Krankheit mancher Autoren — zur Bildung umfangreicher Knollen, welche meist mit breiter Basis aufsitzen, seltener dünn gestielt und pendelnd erscheinen. Betrifft die Erkrankung die Nase, so entstehen grobe Verunstaltungen. Die Nase nimmt mitunter den Umfang von zwei Fäusten an und ähnelt mehr einer grossen höckerigen Kartoffel, als dass man an ihr die Linien eines gesunden Organes herauserkennte, oder die Nasenspitze wölbt sich rüsselartig über die Mundöffnung, oder die Nasen-

flügel hängen wie Lappen bei einem Hahne seitlich zur Mundöffnung nieder u. dergl. m. Man hat solche Zustände als Pfundnase oder Rhinophyma bezeichnet, doch hat *Hebra jun.* neuerdings versucht, das Rhinophyma als eine selbstständige und von der Acne rosacea unabhängige Krankheit hinzustellen, welche auf Hyperplasie des Bindegewebes beruhe.

II. Aetiologie. Ursache des Leidens ist in vielen Fällen übermässiger Alkoholgenuss. Am meisten gefährdet erscheinen starke Weintrinker, demnächst Branntwein-, in letzter Reihe Biertrinker. *Hebra* betont, dass nicht alle Weinsorten gleich schädlich zu wirken scheinen. Die österreichischen und Rheinweine, welche sich durch starken Gehalt an ätherischen Oelen und Weinsteinsäure auszeichnen, bringen grösseren Schaden als die alkoholreichen französischen, spanischen und ungarischen Weinsorten. Auch findet man oft Unterschiede in der Art der Kupferfinne je nach dem jedesmaligen Abusus spirituosorum. Bei Schnapstrinkern erscheint die Nase meist glatt und braunroth, während man es bei Weintrinkern gewöhnlich mit lebhaft gerötheten Protuberanzen auf der Nase und bei Bierschwelgern mit cyanotischen Knollen zu thun bekommt.

Man findet aber Acne rosacea mitunter auch bei solchen Personen, welche an Krankheiten der Verdauungsorgane (Magen, Darm, Leber, Haemorrhoiden) leiden.

Sind Frauen von dem Leiden betroffen, so handelt es sich fast immer um Störungen an den Geschlechtsorganen, wie um ausbleibende Menstruation und Gebärmutterkrankheiten, oder um Chlorose. Bei manchen Frauen gelangen die ersten Hautveränderungen im Anschlusse an eine Schwangerschaft oder Geburt zur Ausbildung.

Vielfach hat man Acne rosacea nach längerem Gebrauch von Kaltwassercuren zu beobachten Gelegenheit gehabt.

Es können endlich noch locale Schädigungen der Krankheit zu Grunde liegen, woher man sie nicht selten in Ständen beobachtet, welche viel der rauhen Luft oder der Glut des Feuers ausgesetzt sind, wie Ingenieure, Schmiede, Kutscher, Marktweiber, Köchinnen u. s. f.

Während bei Frauen Acne rosacea am häufigsten zur Zeit der Pubertätsentwicklung oder des Climacteriums zum Ausbruche kommt, werden Männer in der Regel jenseits des 35sten Lebensjahres betroffen.

III. Diagnose. Die Diagnose der Sycosis ist leicht. Verwechslungen sind denkbar, wenn auch gewöhnlich leicht zu vermeiden, mit Frostbeulen, Lupus, Carcinom, Syphilis und Rhinosclerom.

Bei Frostbeulen, Perniones, findet man eine blaurothe, nicht hellrothe Verfärbung der Haut, und es fehlen erweiterte Hautvenen.

Lupus erythematosus zeichnet sich durch reichliche Schuppenbildung und durch die Entstehung von Narben aus.

Lupus vulgaris bildet mehr braunrothe Knötchen, an welchen es leicht zu Einschmelzung und Narbenbildung kommt.

Carcinom geht in der Regel bald in Ulceration über.

Syphilis theilt dieselbe Eigenschaft, ausserdem ist an anderen Stellen der Haut und Schleimhäute nach syphilitischen Zeichen zu suchen.

IV. Prognose. Die Prognose ist bei Acne rosacea insofern gut, als keine Lebensgefahr besteht. Aber das Leiden ist oft sehr hartnäckig, schon desshalb, weil die Ursachen schwer zu heben sind oder von üblen Gewohnheiten nicht abgelassen wird, und bringt oft Frauen, Geistliche und Lehrer in grosse Ungelegenheiten, weil Laien geneigt sind, dahinter Alkoholgenuss zu wittern. Dazu kommt noch die grosse Verunstaltung, welche oft so weit gedeiht, dass sich die betreffenden Kranken in weiten Kreisen einer traurigen Berühmtheit erfreuen.

V. Therapie. Bei der Behandlung hat man zunächst den aetiologischen Verhältnissen Rechnung zu tragen, ja! oft reicht Dergleichen aus, um das Hautleiden zu heilen. Daneben kann eine locale Behandlung in Betracht kommen.

Handelt es sich um den leichtesten Grad der Erkrankung, nämlich um einfache Röthung, so empfehlen wir, allabendlich die Haut entweder mit Collodium oder mit Sublimat-Collodium (0·05 : 30) zu bepinseln. Auch haben wir uns mit Vortheil mehrfach einer Salbe von Tannin und Ergotin bedient (Rp. Unguentum Diach. Hebrae 20·0, Acid. tannic. Ergotini aa. 2·0. MDS. Abends messerrückendick auf Leinwand gestrichen aufzulegen).

Gegen den zweiten Grad des Leidens ist Ueberdeckung der Haut mit Emplastrum mercuriale zu empfehlen und bei starker Vascularisation Stichelung mit einer lancettförmigen Nadel. Auch hat man sich bei starker Infiltration der *Zeissl*'schen Schwefelpaste oder Seifenabreibungen oder Jod- oder Schwefelpräparate bedient.

Bei Fällen dritten Grades bleiben nur chirurgische Eingriffe übrig, d. h. die operative Abtragung der Neubildungen.

E. Schuppenbildende Hautentzündungen. Dermatitides squamosae.

1. Schuppenflechte. Psoriasis.

I. Symptome. Als Psoriasis bezeichnet man eine chronische Erkrankung der Haut, welche zur Bildung reichlicher perlmutterartig glänzender Schuppen führt. Hebt man letztere mit dem Fingernagel ab, so kommt eine geröthete und leicht blutende Basis zum Vorschein, welche übrigens die einzelnen Schuppenanhäufungen an der Peripherie fast überall überschreitet.

Geht man der Entwicklung der einzelnen Efflorescenzen genauer nach, so stellt sich zuerst ein gerötheter, leicht erhabener Fleck ein, welcher sich binnen wenigen Tagen mit mehr und mehr zunehmenden Epidermisschüppchen bedeckt und zugleich an Umfang gewinnt. Die kleinsten Efflorescenzen sehen wie feine, asbestartig glänzende Pünktchen aus, — Psoriasis punctata. Haben sie die Grösse von etwa einer Linse erreicht, so entsteht der Eindruck, als ob die Haut mit Mörtel angespritzt wäre, woher der Name Psoriasis guttata. Flecken von der Grösse eines Markstückes und darüber bezeichnet man als Psoriasis nummularis (Ps. circumscripta s. discoides). An manchen Stellen verschwinden die Schuppen im Centrum der Flecken, während sie peripherisch weiter um sich greifen, — Psoriasis orbicularis s. annulata. Nicht selten fliessen benachbarte Flecken

mit einander zusammen und es entstehen oft vielfach gewundene, landkartenartige Figuren, — Psoriasis gyrata (Ps. figurata s. geographica). Wenn dagegen die Schuppenmassen eine grössere Hautfläche im Zusammenhange überdecken, so hat sich eine Psoriasis diffusa (Ps. agria s. inveterata) herausgebildet. Endlich kann es vorkommen, namentlich in veralteten Fällen, dass die Schuppen nicht weissglänzend, sondern bräunlich oder schwärzlich aussehen, was man als Psoriasis nigra s. nigricans beschrieben hat. Als Psoriasis rupioides hat neuerdings *Anderson* solche Efflorescenzen bezeichnet, bei welchen die Schuppenbildung so reichlich war, dass sie sich austernschalenartig übereinander thürmte.

Am häufigsten stellen sich die ersten Efflorescenzen auf den Streckseiten von Ellenbogen und Knieen ein, und nur selten wird man diese Stellen bei ausgebreiteter Psoriasis frei finden. Demnächst kommt in der Regel der behaarte Kopf an die Reihe, auf welchen man dicke Schuppenhügel antrifft, auf denen die Haare dicht miteinander verfilzt sind. An der Haargrenze treten vielfach Psoriasisflecke auf die benachbarte Gesichts- oder Nackenhaut über. Sehr häufig sind auch äussere Ohrmuschel und äusserer Gehörgang betroffen, aber es kommen auch oft Fälle vor, in welchen sich das Exanthem über den gesammten Körper ausgebreitet hat. Selbst die Nägel können theilnehmen. Es entstehen hier anfänglich weisse Flecken, späterhin treten Verdickungen der Nägel auf, die Nägel blättern und bröckeln sich ab.

Regelmässig frei bleiben die Schleimhäute, denn die sogenannte Psoriasis s. Leucoplacia oris (vergl. Bd. II, pag. 13) hat mit unserem Exanthem nur den Namen gemeinsam. Ebenso bleiben die Volarflächen von Händen und Füssen fast ohne Ausnahme ohne Veränderung, werden aber bei Psoriasis syphilitica um so häufiger ergriffen.

Verlauf und Ausbreitung des Exanthemes unterliegen grossen Schwankungen. Bei dem Einen bleiben einige wenige Flecken vielleicht Zeit des Lebens bestehen, so dass sie mehr zufällig entdeckt werden, während bei dem Anderen mitunter nur wenige Stellen der Haut unverändert erscheinen. Sehr häufig treten Remissionen und Exacerbationen des Leidens auf. Zuweilen heilt das Exanthem spontan ab, und der Kranke ist Monate und Jahre lang frei, bis von Neuem zahlreiche Efflorescenzen auftauchen. In der Regel lässt sich für die Recidive keine Ursache nachweisen. Bei Frauen hat man nicht selten zur Zeit der Gravidität und Lactation Recidive auftreten gesehen. Auch sollen psychische Emotionen schädlich wirken, während man bei Magenkrankheiten und bei Schwächezuständen Schwinden des Exanthemes beobachtet hat.

Sehr heftige Exacerbationen der Krankheit hat man mit leichten Fieberbewegungen, Gelenkschmerzen und neuralgischen Beschwerden verbunden gesehen. Häufig haben die Kranken keine subjectiven Beschwerden, nur klagen manche in der ersten Zeit über Jucken auf der Haut. Hat sich Psoriasis besonders stark an den grossen Gelenken entwickelt, so bilden sich nicht selten sehr schmerzhafte Rhagaden, welche die Bewegungen der Extremitäten sehr empfindlich machen. Auch bei inveterirter Psoriasis des Gesichtes findet man

schmerzende Hautschrunden, zuweilen auch Ectropium. Leute mit veralteter und ausgedehnter Psoriasis schwitzen in der Regel sehr wenig. Auch hat man auf Herabsetzung der Hautsensibilität aufmerksam gemacht; in manchen Fällen ist Albuminurie beobachtet worden. Bei grosser Hartnäckigkeit und Ausbreitung des Leidens können sich Appetitmangel, zunehmende Entkräftung und schwächender Durchfall einstellen, Dinge, welche zuweilen mit dem Tode endigen.

Tritt Spontanheilung ein, so fallen die Schuppen ab. und es bleibt anfänglich eine stark geröthete und infiltrirte Haut zurück, welche aber auch allmälig abblasst und normal wird. Nur an den Unterschenkeln bleiben in manchen Fällen pigmentirte Hautstellen.

White, *Capter* und *v. Hebra* beobachteten neuerdings, dass sich aus psoriatischen Hautstellen Epithelialcarcinome entwickelten, namentlich, wenn die Flecken Hautwarzen betrafen.

II. Aetiologie. Ueber die Ursachen der Krankheit ist wenig bekannt. Die Erfahrung lehrt, dass in hervorragender Weise Heredität von Einfluss ist. Bald handelt es sich um eine directe Vererbung von den Eltern, bald haben Grosseltern oder Seitenverwandte an dem Uebel gelitten. Aber nicht etwa, dass sich Psoriasis als solche forterbt, es scheint sich vielmehr nur um eine Praedisposition der Haut zu psoriatischer Erkrankung zu handeln, deren offenkundiges Hervortreten gewisser äusserer Irritamente bedarf.

Zu den letzteren gehören vor Allem Verletzungen, woher auch Psoriasis gerade an den Ellenbogen und Knieen am frühesten aufzutreten pflegt, weil diese Stellen Druck und Scheuern besonders ausgesetzt sind. Auch verdient hier die Beobachtung von *Köbner* angeführt zu werden, welchem es an Psoriatischen gelang, beliebige Figuren von Psoriasisflecken an solchen Stellen hervorzurufen, die er zuvor mit einem harten Gegenstande überfahren hatte. *J. Neumann* hebt hervor, dass sich Psoriasis nicht selten an ein Eczema intertrigo anschliesst, welches letztere auch einem Trauma seine Entstehung zu verdanken pflegt.

Alles Uebrige, was von der Aetiologie der Psoriasis angegeben wird, ist theils unwahrscheinlich, theils unerwiesen. So hat man behauptet, dass Psoriasis ein degenerirter Abkömmling der Syphilis sei. Auch sind unzweckmässige Diaet, Scrophulose, Tuberculose, Rachitis, Unsauberkeit u. dergl. m. mit der Krankheit in aetiologische Beziehung gebracht worden. *Gowers* will nach dem längeren Gebrauche von Borax Psoriasis entstehen gesehen haben.

Psoriasis kommt in jedem Klima und bei jeder Race vor. Sie ist neben Eczem die häufigste Hautkrankheit. In der Regel entwickelt sie sich nicht vor dem 6ten Lebensjahre; auch beobachtet man sie nur selten jenseits des 40sten Lebensjahres, soweit eine erstmalige Eruption in Betracht kommt. Bei Männern scheint sie etwas häufiger als bei Frauen zu entstehen.

Erkrankungen an Psoriasis vor dem sechsten Lebensjahre gehören zu den Ausnahmen. *Neumann* fand einmal Psoriasis bei einem einjährigen Kinde, *Zeissl* bei einem 8monatlichen und bei einem $2^1/_2$jährigen, *Elliot* bei einem 13monatlichen Kinde und *Stellwag* bei einem $3^1/_2$jährigen Kinde.

Vereinzelt tauchen Angaben über Ansteckungsfähigkeit der Psoriasis auf. Wir selbst haben in Berlin zwei Male die Beobachtung gemacht, dass unter Schlafkameraden, von welchen der eine an Psoriasis litt, bei dem anderen nach einiger Zeit gleichfalls Psoriasis zum Ausbruche kam. *Lassar* will durch Uebertragung von Schuppen auf die Haut von Kaninchen experimentell eine psoriasisartige Krankheit bei Thieren erzeugt haben (?).

Lang hat neuerdings bei der Psoriasis einen Pilz gefunden, welchen er Epidermidophyton nennt, so dass nach ihm die Schuppenflechte den Dermatomykosen beizuzählen wäre. Auch die klinischen Erscheinungen der Krankheit sucht *Lang* in dem Sinne einer Mykose der Haut auszulegen. Wir sind zwar nicht in der Lage, die Befunde *Lang's* zu bestätigen, und anderen geübten und zuverlässigen Autoren ist dasselbe widerfahren, doch haben sich vereinzelte beipflichtende Stimmen, z. B. *Eklund*, hören lassen. *Ries & Wolff* erklärten die *Lang*'schen Befunde für Kunstproducte, entstanden durch Zusammenbringen von Laugen mit Fett Jedenfalls handelt es sich, wenn man auch *Wolff's* Behauptung nicht beipflichten wollte, bei den positiven Pilzbefunden um Pilze, die bei jedem Menschen mehr oder minder reichlich auf der Haut anzutreffen sind. Der die Psoriasis erzeugende Pilz ist noch zu finden.

III. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen der Haut bei Psoriasis sind sehr genau von *J. Neumann*, neuerdings auch von *Jamieson* verfolgt worden. Da ein Theil der Erscheinungen an der Leiche schwindet, muss man sich Hautstückchen vom Lebenden für die Untersuchung zu verschaffen suchen.

Man hat in der Cutis Verlängerung und Verbreiterung der Hautpapillen, Dilatation und Schlängelung ihrer Gefässe, reichliche Emigration von farblosen Blutkörperchen und Anhäufung derselben vor Allem an der Aussenwand der Gefässe beobachtet. Auch die Schweissdrüsen fand *J. Neumann* mit Rundzellen erfüllt. In dem Rete Malpighi fällt auf, dass die normal nur einzellige Reihe der untersten pallisadenartig angeordneten Epithelzellen mehrreihig geworden ist; die höher gelegenen Epithelzellen haben ihre stachelförmigen Fortsätze verloren; auch findet man Kernwucherung und Theilungsbilder.

Von manchen Autoren wird die entzündliche Natur der Psoriasis in Abrede gestellt; es handle sich nur um einen abnormen Verhornungsprocess der Epidermiszellen und die Veränderungen in der Cutis seien secundäre.

IV. Diagnose. Die Diagnose der Psoriasis ist meist leicht. Verwechslungen sind denkbar mit Eczema squamosum, Seborrhoea capillitii, Pityriasis rubra, Pemphigus foliaceus, Lichen ruber, Lupus erythematosus, Lupus exfoliativus, Rupia, Psoriasis syphilitica, Favus und Herpes tonsurans.

Das Eczema squamosum zeichnet sich vor Psoriasis dadurch aus, dass es stark juckt und oft nässt, und dass Bläschenbildung vorausgegangen ist.

Seborrhoea capillitii kommt vor Allem bei Neugeborenen vor, bei welchen sich Psoriasis nicht entwickelt. Ausserdem überschreitet sie nie die Haargrenze und lässt beim Entfernen der stark fetthaltigen Borken keine geröthete und blutende, sondern eine unveränderte Hautfläche zum Vorschein kommen.

Pityriasis rubra unterscheidet sich von Psoriasis durch den Verlauf; sie führt zu Marasmus und schwerem Allgemeinleiden.

Dasselbe gilt vom Pemphigus foliaceus, bei welchem ausserdem Blasenbildung zu constatiren sein wird.

Bei Lichen ruber sind die Efflorescenzen kleiner (stecknadelknopfgross), mit wenigen Schuppen bedeckt und stehen in der Regel gruppenförmig bei einander.

Lupus erythematosus entwickelt sich vornehmlich an Nase und Wangen; entfernt man die Schuppen, so findet man auf ihrer unteren Fläche Fortsätze, welche

in die Talgfollikel hineingreifen. Beim Abheilen eines Lupus bleiben Narben und Pigmentirungen der Haut zurück.

Lupus exfoliativus bedingt eine geringere Schuppenmenge; entfernt man letztere, so zeigt sich zwar eine geröthete, aber keine blutende Hautfläche.

Rupia lässt nach Entfernung der Borken ein tiefes kraterförmiges Geschwür mit speckig belegtem Grunde erkennen.

Psoriasis syphilitica bedingt geringere Schuppenbildung; die Schuppen haften fester auf ihrer Unterlage; die Basis sieht nicht hellroth, sondern braunroth aus; vor Allem kommt neben Zeichen von Syphilis an anderen Orten die Localisation der Psoriasis in den Hand- und Fusstellern in Betracht.

Favus und Herpes tonsurans lassen sich, abgesehen von anderen Unterschieden, mit Hilfe des Mikroskopes an der Gegenwart der charakteristischen Pilze erkennen.

V. Prognose. Die Prognose ist bei Psoriasis quoad vitam fast immer gut, dagegen ungünstig rücksichtlich vollkommener Heilung, denn wenn es auch in der Regel gelingt, bestehende Efflorescenzen zu beseitigen, so ist es unmöglich, Recidiven vorzubeugen, und Niemand ist im Stande, dauernde Heilung herbeizuführen.

VI. Therapie. Bei der Behandlung der Psoriasis thut man gut, eine interne Behandlung mit einer externen zu verbinden. Vom dermatomykotischen Standpunkte aus würde vielleicht nur die letztere gerechtfertigt erscheinen, doch hat die Erfahrung gelehrt, dass geringe Grade von Psoriasis allein bei innerer Behandlung mit Arsenik heilen können.

Wir selbst sind mit folgendem einfachen Verfahren bisher fast ausnahmslos ausgekommen. Der Kranke erhält innerlich Arsenik (Rp. Aq. Amygdal. amar., Liq. Kalii arsenicosi aa. 5·0. MDS. 3 Male täglich 5—10 Tropfen nach dem Essen zu nehmen, und zwar mit 5 Tropfen angefangen und alle drei Tage um einen Tropfen steigen). Ausserdem muss der Patient jeden Tag ein Bad von 30° R. und zweistündiger Dauer nehmen, in welchem 100—200 Gramm Kalium sulfuratum ad balneum aufgelöst sind. Unmittelbar nach dem Bade werden die einzelnen Flecken mittels einer Bürste so lange mit einer Theer-Schwefelseife eingerieben, bis die Schuppen möglichst vollkommen entfernt sind (Rp. Sapon. virid. Picis liquidae. Lact. sulfuris. Spirit. vini. dilut. aa. 25·0. MDS. Aeusserlich).

Die Zahl der innerlichen und äusserlichen Mittel ist bei einer so verbreiteten und hartnäckigen Krankheit wie Psoriasis begreiflicherweise eine sehr bedeutende. Wir werden hier nur einige wenige aufführen. *a)* Innere Mittel. Neben Arsenik in den verschiedensten Formen sind vor Allem Jod- und Quecksilberpraeparate viel in Anwendung gezogen worden. Neuerdings will man mehrfach antiparasitäre Mittel mit Erfolg verordnet haben, so Acidum carbolicum, Salicylsäure, Theerpraeparate und Balsamum Copaivae. Manche Autoren preisen Ammonium carbonicum, Phosphor, Tinctura Cantharidum, Tinctura Maïdis u. s. f.

Auch durch plötzliche Umwandlung der Diät (ausschliesslich animalische Kost. *Passavant*) soll Heilung eintreten. Befördert soll sie dabei durch viel Bewegung in freier Luft werden.

b) Aeussere Mittel. Auf der Grenze zwischen inneren und äusseren Mitteln stehen subcutane Injectionen von Liquor Kalii arsenicosi oder von anderen Arsenikpraeparaten, welche auch wir mehrfach mit zufriedenstellendem Erfolge unternahmen. Vielfach benutzt sind Douchen, hydropathische Einpackungen, Tragen von Kautschukkleidern, permanente Bäder, Badecuren in Aachen, Baden bei Wien, Leuk, Kreuznach, Tölz, Pfäffers, Ragaz, Gastein, Schlangenbad u. s. f. Auch hat man methodische Seifeneinreibungen, Behandlung mit Theer-, Jod-, Schwefelpraeparaten und Aetzungen mit Acidum aceticum oder Sublimat versucht. Viel gepriesen sind neuerdings Salben mit Chrysarobin (Rp. Chrysarobin 10 : Vaselini 50), Anthrarobin, Hydroxylamin, Acidum pyrogallicum (5 : 50), β-Naphthol (15 : Vaselin 100), Thymol und Jodoform.

2. Rothe Kleienflechte. Pityriasis rubra.

I. Symptome. Pityriasis rubra ist ein sehr seltenes Hautleiden, dessen genauere Kenntniss man *Hebra* verdankt. Ohne dass andere Efflorescenzen vorausgegangen wären, röthet sich die Haut und schuppt. Späterhin wird die Haut dünner, sie erscheint gewissermassen zu eng und ist auf ihrer Unterlage straff gespannt. Dadurch gewinnt das Gesicht einen steifen und maskenartigen Ausdruck. Mitunter kommt es zu Ectropiumbildung. Auch die Extremitäten, Finger und Zehen nehmen eine erzwungene Haltung ein, welche eine Mittelstellung zwischen Streckung und Beugung innehält. Hier und da kommt es zu Rhagadenbildung und Brennen auf der Haut. Handtirungen und Umhergehen sind erschwert. Oft gesellt sich späterhin Haarausfall hinzu. Die Erkrankung nahm bald von bestimmten Körperstellen den Ausgang, bald trat sie von Anfang an in mehr diffuser Form auf. Jedenfalls hat sie Neigung, sich allmälig mehr und mehr über den Körper auszubreiten. Beim Beginn oder bei grösseren Exacerbationen wurden Fieberbewegungen beobachtet.

Fast immer hielt das Leiden chronischen Verlauf inne, so dass man es mehrere Jahre anhalten sah. Auch wurde Gangraen einzelner Hautstellen beschrieben. Gleichzeitig aber stellte sich zunehmender Marasmus ein, welchem die Kranken erlagen.

II. Diagnose. Von Eczema squamosum unterscheidet man das Leiden dadurch, dass Nässen der Haut und starkes Jucken vermisst werden, und dass nie andere Efflorescenzen vorausgegangen sind. Auch lässt die Entwicklung der Krankheit in der Regel leicht einen Unterschied von Psoriasis wahrnehmen, abgesehen davon, dass bei letzterer Marasmus nur selten vorkommt. Bei Lichen ruber ist die Schuppenbildung mit Knötchenbildung verbunden, und Lupus erythematosus kommt vornehmlich im Gesichte zur Ausbildung.

III. Anatomische Veränderungen. Anatomische Untersuchungen führten *Hebra jun.* und *Elsenberg* aus. *Hebra* fand anfänglich lebhafte Infiltration der obersten Schichten der Cutis mit Rundzellen, späterhin Schwund der Epidermis und des Papillarkörpers, ausserdem Atrophie der Schweiss- und Talgdrüsen und Sclerosirung im Cutisgewebe. *Elsenberg* beschrieb noch Rundzellen zwischen den Zellen des Rete, Anfüllung des Lymphsinus mit endothelialen Zellen und Rundzelleninfiltrate längs der Haar- und Talgfollikel, sowie der Schweissdrüsen. Dabei waren die Schweissdrüsen stark verbreitert. In inneren Organen wurden tuberculöse Lungenveränderungen und gleiche Erkrankungen im Darme beobachtet.

IV. Aetiologie. Ursachen und Wesen des Leidens sind unbekannt. *Fleischmann* nahm trophische Störungen an. Am häufigsten wurden Männer befallen.

V. Prognose. Die Prognose hat man früher für absolut ungünstig gehalten, doch sind neuerdings mehrfach Heilungsfälle bekannt geworden.

VI. Therapie. Behandlung intern mit Arsenik oder Carbolsäure, äusserlich mit Bädern und öligen Einreibungen.

F. Knötchenförmige Hautentzündungen. Dermatitides papulosae.

1. Juckblattern. Prurigo.

I. Symptome. Prurigo ist gekennzeichnet durch Auftreten von zerstreuten, stecknadelknopf- bis hanfkorngrossen Knötchen, welche entweder die Farbe der normalen Haut besitzen oder blassroth gefärbt erscheinen. Beim Anstechen entleert sich aus ihnen klares seröses Fluidum. Die Krankheit ist mit unerträglichem Juckreiz verbunden und hält chronischen Verlauf inne.

Die ersten Erscheinungen zeigen sich häufig in der Kindheit, und zwar meist gegen das Ende des ersten Lebensjahres; sie können von da an während des ganzen Lebens bestehen bleiben. Oft

treten die ersten Zeichen unter den Erscheinungen einer hartnäckigen und häufig wiederkehrenden Urticaria auf. Allmälig bilden sich zunächst subepidermoidal charakteristische Prurigoknötchen, so dass man sie anfänglich beim Hinüberfahren mit den Fingern über die Haut besser fühlt, als mit dem Auge wahrnimmt. Späterhin treten die Knötchen mehr und mehr über das Hautniveau hervor.

Zuerst und am reichlichsten pflegen sie sich auf den Unterschenkeln einzustellen, dann kommen Oberschenkel, Vorderarme, Oberarme und Rumpf an die Reihe. Auch im Gesichte treten sie vereinzelt auf. Auf dem behaarten Kopfe dagegen pflegen sich nur lebhafte gleichförmige Abschuppung der Haut und Trockenwerden und Ausfallen der Haare zu zeigen. Bezeichnend ist, dass stets die Gelenkbeugen der Kniee, Weichen, Hand, Ellenbogen, ferner Achselhöhle, Hand- und Fussteller und Geschlechtstheile von Veränderungen freibleiben.

Nicht selten sind die Hautfurchen ungewöhnlich tief entwickelt. Meist ist die Haut trocken und wenig zu Schweissbildung geneigt, häufig auch mit Schuppen bedeckt.

Besonders gepeinigt werden die Kranken von unerträglichem Juckreiz, Pruritus. Vorzüglich stark pflegt dieser während der Nacht zu werden, namentlich wenn die Patienten unter warmen Federbetten schlafen. Aber auch bei Tage sieht man sie vielfach ihre Haut scheuern und zerkratzen.

In Folge des Reibens und Scheuerns der Haut bleiben nicht lange secundäre Efflorescenzen aus. Die einzelnen aufgekratzten Knötchen bekommen auf ihrer Spitze blutige Schorfe oder wandeln sich gar in Pusteln um. Es kommt auch an solchen Stellen, welche von Prurigoknötchen frei waren, zur Entstehung von Pusteln, Eczem und Urticaria. Bei langem Bestande der Krankheit nimmt die Haut eine braune Farbe an (Melasma) und fühlt sich infiltrirt und verdickt an, so dass man sie kaum in einer Falte zu erheben vermag.

Sehr bemerkenswerth ist die Entwicklung einer consensuellen Lymphdrüsenschwellung (Bubo), welche vor Allem in der Inguinalbeuge zur Bildung von taubeneigrossen und noch grösseren Drüsenpacketen führt, die sich beim Entkleiden der Kranken sofort hervordrängen und gerade für Prurigo etwas Charakteristisches besitzen. Man hat sie daher als Prurigobubonen bezeichnet. Nur selten kommt es zu Vereiterung und Aufbruch dieser Drüsen.

Zuweilen trifft man auf den Unterschenkeln warzenförmige Erhebungen an. Mitunter fällt beträchtliche Abmagerung der Musculatur auf. Auch das Allgemeinbefinden kann leiden, schon weil der Schlaf gestört ist. *Ducci* will Albuminurie beobachtet haben.

In dem Verlauf der Krankheit werden vielfach Remissionen und Exacerbationen beobachtet. Im Winter nehmen meist die Erscheinungen zu, während sie mitunter im Sommer bis auf Spuren verschwinden. Je nach der Intensität der Symptome hat man zwischen einer Prurigo mitis (formicans) und Pr. ferox (agria) unterschieden. Nicht, dass erstere stets der letzteren vorausgehen müsste; auch be-

hält erstere häufig Zeit des Lebens einen milden Charakter bei. Selten sind Fälle von Prurigo partialis.

II. Aetiologie. Ueber die Ursachen der Krankheit ist nichts bekannt. In manchen Fällen scheint Heredität im Spiele zu sein, indem das Leiden bei Geschwistern oder bei Kindern zum Ausbruche kam, deren Eltern an dem gleichen Uebel litten. Da aber Prurigo fast niemals angeboren vorkommt, sondern sich immer erst gegen Ende des ersten Lebensjahres entwickelt, so muss man annehmen, dass hauptsächlich die Praedisposition der Haut für Prurigo angeerbt ist.

Nach *Allen* soll Prurigo auf den Sochellen endemisch vorkommen und namentlich Zugereiste befallen.

Als Ursache der Krankheit hat man ausserdem reizende Kost, Rachitis, Scrophulose, Lungenschwindsucht und Pseudoleukaemie angegeben.

Man trifft Prurigo häufiger bei Männern als beim weiblichen Geschlechte an. Auch erkranken Kinder der ärmeren Bevölkerung öfter als solche wohlhabender Leute.

III. Anatomische Veränderungen. Die Beschreibungen der anatomischen Veränderungen auf der Haut stimmen nicht ganz überein. *Hebra* legte das Hauptgewicht darauf, dass sich innerhalb des Rete Malpighi und zwischen den Zellen desselben eine flüssige Substanz ansammelt, welche der Ernährung der Zellen dient, aber in zu grosser Menge abgeschieden wird. *J. Neumann* fand vor Allem Zellenvermehrung im Papillarkörper und Schwellung und Vergrösserung der Papillen durch entzündliches, rein seröses Exsudat

Von mehr untergeordneter Bedeutung erscheinen Beobachtungen von *Derby* an den Haaren. Die einzelnen Prurigoknötchen sollen von einem Haare durchbohrt sein. Ausserdem beschrieb *Derby* Hypertrophie des Musculus arector pili, starke Entwicklung der äusseren Wurzelscheide und kolbige Ausbuchtungen des Haarfollikels. *Gay* hob Erweiterung der Lymphräume in der Cutis hervor. Auch sind noch erwähnt worden: Vermehrung der Zellen des Rete Malpighi, Wucherungsprocesse an den Schweissdrüsen, in alten Fällen Schwund von Talg- und Schweissdrüsen und abnorme Pigmentauhäufung in den Cutisschichten. *Selenew* will ausserdem Veränderungen im Rückenmarke beobachtet haben.

Mehrfach ist behauptet worden, dass Prurigo ursprünglich eine Sensibilitätsneurose der Haut sei, und dass die Knötchen erst eine Folge des Kratzens der Haut darstellten. *Schwimmer* dagegen erklärt die Prurigo für eine Trophoneurose der Haut. *Morison* hielt neuerdings mit aller Bestimmtheit daran fest, die Bildung von Prurigoknötchen ginge dem Juckreize voran, eine Anschauung, welcher wir nach eigener Erfahrung beizutreten gezwungen sind.

IV. Diagnose. Die Diagnose der Prurigo ist leicht, wenn man sich an die charakteristische Form und Vertheilung der Efflorescenzen hält. Vor Allem hüten muss man sich, etwaige secundäre Hautveränderungen als primäres Hautleiden anzusehen.

V. Prognose. Die Krankheit ist einer Heilung fähig, bietet also eine günstige Prognose, wenn man ihr möglichst früh entgegenzutreten sucht. Namentlich kommen bei Kindern nicht selten dauernde Heilungen vor. Ist aber das Leiden eingewurzelt, und besteht es länger als etwa vier Jahre, so wird man zwar vielfach Besserung, aber fast niemals vollkommene Heilung zu erwarten haben.

VI. Therapie. Bei der Therapie hat man von inneren Mitteln nicht viel zu hoffen; empfohlen werden namentlich Arsenik und Carbolsäure. Handelt es sich um anaemische oder scrophulöse Personen, so gebe man Eisen und Leberthran.

Unter den localen Mitteln halten wir folgendes Verfahren für mit am einfachsten und am sichersten: man reibe den Kranken abends mit grüner Seife ein, gebe ihm morgens ein zweistündiges Bad von 30° R. mit 100—200 Kalium sulfuratum ad balneum, und darauf fette man die gesammte Haut mit Carbol-Vaselin (3 : 50) ein. Meist stösst sich die Epidermis bald los, während das Carbol den Juckreiz mildert. Bäder und Einsalbungen der Haut müssen lange Zeit fortgesetzt werden, selbst dann noch, wenn alle Knötchen auf der Haut verschwunden sind.

O. Simon sah neuerdings von subcutanen Pilocarpininjectionen guten Erfolg, *Fleischmann* dagegen empfahl subcutane Injectionen von Carbolsäure. Vielfach im Gebrauch ist die Therapie der Psoriasis, also Seifeneinreibungen, Theereinreibungen, Schwefel und Schwefelpraeparate, Sublimatbäder, Douchen, Kaltwassercuren, Kautschukanzug, Badecuren in Baden bei Wien, Leuk, Aachen, Gastein, Ragaz, Pfäffers u. s. f.

2. Schwindflechte der Scrophulösen. Lichen scrophulosorum.

I. Symptome. Bei Lichen scrophulosorum bekommt man es mit etwa stecknadelknopfgrossen Knötchen zu thun, welche eine blass-, livid- oder braunrothe Farbe darbieten und auf ihrer Spitze ein kleines Schüppchen tragen. Entfernt man letzteres mit dem Fingernagel, so kommt die Mündung eines Haarfollikels zum Vorschein, dessen nächste Umgebung leicht wallartig erhaben erscheint. Diese Knötchen stehen meist in rundlichen Haufen, selten in kreisförmigen Linien bei einander. Sie jucken wenig oder gar nicht und schwinden spontan, indem kleienförmige Desquamation auftritt. Entwicklung und Verlauf der Krankheit sind chronisch, so dass sich das Leiden oft über Jahre hinzieht.

Die ersten Efflorescenzen pflegen sich auf Rücken, Brust und Unterbauchgegend zu zeigen. Späterhin kommen die Extremitäten an die Reihe, hier namentlich die Beugeflächen, endlich können auch Gesicht und behaarter Kopf betroffen werden. In vorgeschrittenen Fällen sind nicht selten grössere Hautpartien erkrankt, wobei sich aber dennoch meist ein Entstehen aus Knötchen und Knötchengruppen verfolgen lässt. Mitunter findet man daneben Acne und Eczem, letzteres vornehmlich an den Geschlechtstheilen.

II. Aetiologie. Man beobachtet die Krankheit am häufigsten bei Kindern, namentlich bei Knaben. Jenseits des 20sten Lebensjahres kommt sie nur ausnahmsweise vor. Aber es handelt sich meist um Kinder, welche Zeichen von Scrophulose an sich tragen, wie Lymphdrüsenschwellung, Knochentuberculose u. dergl. m. Oft fallen die Kleinen durch blasse Haut auf, welche sich zugleich eigenthümlich fett anfühlt. Ausnahmsweise kommen tuberculöse Lungenveränderungen vor. Der nähere Zusammenhang freilich zwischen Scrophulose und Exanthem ist unbekannt.

III. Anatomische Veränderungen. Mikroskopisch beobachtet man, wie *Kaposi* zeigte, Infiltration der Cutis mit Rundzellen in nächster

Umgebung der Haarfollikel und der Talgdrüsen und in den dem Follikel zunächst gelegenen Cutispapillen, Rundzellen in den Follikeln selbst und Ansammlung von Epidermiszellen in der Mündung des Haarfollikels.

IV. Diagnose. Die Diagnose ist leicht, denn bei Eczema papulosum bekommt man es mit starkem Jucken zu thun und die Papeln wandeln sich vielfach in Bläschen und Pusteln um, und Lichen syphiliticus befällt vornehmlich die Beugeflächen der Extremitäten und die Knötchen wachsen vielfach bis Erbsengrösse an.

V. Prognose. Die Prognose ist gut, da weder Lebensgefahr droht, noch das Leiden unheilbar ist.

VI. Therapie. Die Behandlung besteht in der innerlichen und äusserlichen Anwendung von Leberthran; innerlich morgens und abends einen Esslöffel, äusserlich drei Male am Tage Aufpinselungen und dann überdecken mit Flanell, damit nicht die leinene Leibwäsche das Oel zu schnell aufsaugt.

3. Rothe Schwindflechte. Lichen ruber.

I. Symptome. Die im Ganzen seltene Hautkrankheit ist zuerst von *Hebra* eingehend studirt worden. Es handelt sich um das Auftreten von zerstreut auftauchenden stecknadelknopfgrossen Knoten, welche blassrothe oder braunrothe Farbe besitzen, bald spitz und mit dünnen Schüppchen überdeckt, bald mehr flach und in der Mitte gedellt erscheinen. Man hat daher zwischen einem Lichen ruber acuminatus und einem L. r. planus unterscheiden wollen, doch kommt am häufigsten eine Combination beider Formen vor.

Unna hat noch als eine Zwischenform den Lichen obtusus einzuführen gesucht. Von manchen Seiten, namentlich von französischen Aerzten, wird behauptet, dass Lichen acuminatus und Lichen planus ganz verschiedene Hautkrankheiten, nicht Varietäten einer und derselben Krankheit seien. Wir stimmen dem nicht bei, obschon auch *Töröck* und *Unna* hervorhoben, dass der Lichen acuminatus einen acuteren Charakter zeige und unter stärkeren nervösen Erscheinungen verlaufe.

Die ersten Knötchen pflegen sich auf Brust, Bauch, an den Geschlechtstheilen oder auf den Beugeflächen der Extremitäten zu zeigen. Allmälig schiessen immer neue und neue Knötchen auf und schliesslich kommen dieselben so dicht zu stehen, dass sie sich peripherisch unmittelbar berühren. Auf diese Weise werden grosse Hautstrecken in geröthete Flecken verwandelt, welche mit mehr oder weniger reichlichen und dicken Epidermisschuppen überdeckt sind. Im Laufe von Jahren kann fast die gesammte Haut von der Veränderung betroffen sein. Die Haare des Kopfes, der Achselhöhle und Schamgegend bleiben in der Regel unverändert, an den übrigen Körperstellen dagegen fallen die Haare aus und werden durch dünnes Wollhaar ersetzt.

Zuweilen findet die Eruption von Knötchen in der Weise statt, dass um centrale Knötchen periphere Kreise aufschiessen, oder in anderen Fällen schwinden die centralen Knötchen unter Hinterlassung von Pigment und

narbenartigen Veränderungen der Haut, während der Process in der Peripherie fortschreitet.

In älteren Fällen sind Hand- und Fussteller mit verdickter rissiger Epidermis bedeckt und die Nägel gleichfalls verdickt, brüchig, bräunlich verfärbt oder plättchenartig verdünnt. Oft wird die geröthete und schuppende Haut diffus infiltrirt und es kommt zu schmerzhaften und blutenden Rhagaden; die Extremitäten werden halb gebeugt gehalten und sind in ihren Bewegungen beschränkt.

Mehrfach hat man bei Lichen ruber Knötchenbildungen auf der Mundschleimhaut beobachtet, bald einzelne Knötchen, bald confluirende, so dass daraus perlmutterfarbene Plaques entstanden. Zuweilen treten Erosionen auf. Auch ging mitunter die Erkrankung der Mundschleimhaut derjenigen der äusseren Haut voraus.

Wird der Process sich selbst überlassen, so tritt mehr und mehr Verfall der Kräfte ein und schliesslich erfolgt der Tod unter zunehmendem Marasmus. In der Regel werden die Kranken von Jucken geplagt und dadurch im Schlafe gestört, wodurch Collaps begünstigt wird.

Bei Personen mit Lichen ruber kommen nicht selten nervöse Störungen zur Wahrnehmung, so Schlaflosigkeit, Neuralgien, Ohrensausen, Brennen der Haut, auch Urticaria und Herpes Zoster. Auch kommt es vor, dass sich die Lichenknötchen an den Verlauf bestimmter Nerven halten.

II. Aetiologie. Man hat die Krankheit häufiger bei Männern als bei Frauen gesehen. Am häufigsten entwickelt sie sich zwischen dem 10. bis 40sten Lebensjahre, seltener kommt sie früher zum Ausbruch. *Kaposi* beschrieb sie bei einem 8monatlichen Kinde. Ihre Ursachen sind unbekannt; jedenfalls besteht weder Erblichkeit noch Contagiosität. *Lassar* fasst den Lichen ruber als eine bacilläre Krankheit (?) auf. *Tilbury Fox* nimmt eine Erkrankung des Sympathicus an; auch *Köbner* spricht sich für einen neurotischen Ursprung der Krankheit aus.

III. Anatomische Veränderungen. Die anatomische Untersuchung der Haut hat nichts ergeben, was dem Leiden specifisch und nicht auch bei anderen chronischen Hautkrankheiten beobachtet wäre. Wir nennen: Infiltration der Cutispapillen mit Rundzellen; anfangs Erweiterung, dann Verödung der Blutgefässe in den Papillen; zuweilen colloide Entartung der Gefässwände *(Biesiadecki)*; an Papeln mit Delle kommt Atrophie der der Delle entsprechenden Papillen vor; die äussere Wurzelscheide der Haarfollikel ist ungewöhnlich reichlich entwickelt und sendet oft buchtige Ausläufer aus; Hypertrophie der Musculi arrectores pili; Auffaserung der untersten Haarenden; Vermehrung der Zellen im Rete Malpighi und in der Epidermis.

IV. Diagnose. Die Diagnose eines Lichen ruber ist meist leicht. Von einem Eczema papulosum et squamosum unterscheidet man das Leiden dadurch, dass bei ersterem meist Bläschen und Pusteln bestanden haben. Psoriasis bildet dickere Schuppen; ausserdem wächst der Psoriasisfleck durch periphere Umfangszunahme, während Lichenknötchen stets gleichen Umfang behalten. Bei Pityriasis rubra vermisst man Knötchenbildung. Von Lichen scrophulosorum unterscheidet sich

Lichen ruber durch Fehlen einer tuberculösen Aetiologie und durch andere Vertheilung der Efflorescenzen.

V. Prognose und Therapie. Die Prognose kann als gut gelten, nachdem *Hebra* gefunden hat, dass die Therapie durch interne oder subcutane Anwendung von Arsenik sicheren Erfolg bringt. Wir ziehen die subcutane Injection von Liquor Kalii arsenicosi vor (1 : 10, eine Spritze). Bei Marastischen kommen noch gute Diät und Eisenpraeparate in Betracht. Bei heftigem Jucken öle man die Haut morgens und abends mit Carbolvaselin (3 : 30) ein. *Unna* empfahl statt des Arsens neuerdings folgende Salbe: Rp. Unguenti Zinci benzoati 500·0, Acidi carbolici 20·0, Hydrargyri bichlorati corrosivi 0·5. MDS. Morgens und abends in dicker Schichte auf die Haut einzureiben. Der Patient bleibt dann zwischen wollenen Decken liegen. Es sind auch von anderer Seite gute Erfolge mit dieser Salbe mitgetheilt worden. Gegen den Lichen ruber der Mundschleimhaut wende man Sublimatpinselungen an *(Touton)*.

Abschnitt II.

Secretionsanomalien der Haut.

A. Secretionsanomalien der Schweissdrüsen.

1. Vermehrte Schweisssecretion. Hyperhidrosis.

(Ephidrosis.)

Ungewöhnlich reichliche Schweissproduction betrifft entweder die gesammte Haut oder sie beschränkt sich auf umschriebene Körpergegenden. Man hat demzufolge zwischen einer Hyperhidrosis universalis und einer H. localis zu unterscheiden.

Hyperhidrosis universalis beobachtet man häufig bei gutgenährten und fettleibigen Menschen, welche vielfach schon bei geringer körperlicher Anstrengung oder bei unbedeutender Erhöhung der Aussentemperatur von Schweiss triefen. Am reichlichsten pflegen die Schweissperlen an geschlossenen Körpergegenden zum Vorschein zu kommen, beispielsweise in der Achselhöhle, Crena ani u. s. f. Oft führt reichliche Schweissbildung zu weiteren Hautveränderungen. Es schiessen anfangs wasserhelle Bläschen auf der Haut auf, die nach kurzer Zeit häufig molkig getrübt und von einem rothen Hofe umgeben werden, Dinge, welche man um ihres Ursprunges willen als Sudamina zu benennen pflegt. In anderen Fällen erscheint die Haut macerirt und leicht geröthet, namentlich da, wo sich zwei Hautflächen gegen einander reiben, es bildet sich Wundsein oder Frattsein der Haut, — Wolf, Intertrigo. Findet eine Reibung der Hautstellen gegen einander längere Zeit statt, so treten lästiges Prickeln und selbst empfindlicher Schmerz ein.

Bei Personen, welche zu Epilepsie praedisponirt sind, hat man mehrfach allgemeinen profusen Schweissausbruch beobachtet, bald an Stelle von epileptischen Anfällen, bald letzteren kurz vorausgehend. Unter dem Gebrauche von Bromkalium hat man mitunter Heilung eintreten gesehen *(Bull)*.

Wir lassen hier solche Fälle unberücksichtigt, in welchen reichlicher Schweiss im Verlaufe von inneren Krankheiten beobachtet wird, beispielsweise zur Zeit der Krise bei Beendigung von acut fieberhaften Krankheiten, bei Lungenschwindsucht, acutem

Gelenkrheumatismus u. dergl. m., denn hier hat man es mit einem Symptom der genannten Krankheiten, nicht aber mit einem selbstständigen Hautleiden zu thun.

Eine Hyperhidrosis localis zeigt sich bald halbseitig, bald beschränkt sie sich auf kleinere Gebiete des Körpers.

Hyperhidrosis unilateralis hat man mehrfach im Verlaufe von Nervenkrankheiten beobachtet. So beschrieb *Meschede* halbseitiges Schwitzen bei einem Blödsinnigen. Man hat es auch im Verlauf des Morbus Basedowii gesehen. *Ebstein & Fränkel* beschrieben einen Fall, in welchem gleichzeitig mit Schweissen auf der linken Körperhälfte asthmatische Anfälle eintraten. Die Beobachtung ist noch dadurch ausgezeichnet, dass *Ebstein* nachwies, dass sich die Ganglien des linken Halssympathicus durch abnormen Pigmentreichthum der Ganglienzellen und durch ectatische Bluträume vor denjenigen am rechten Halssympathicus hervorthaten. *Pikroffsky* theilt eine Beobachtung mit, in welcher bei einem Menschen regelmässig durch Essen halbseitiges Schwitzen auf der rechten Körperseite erzeugt wurde. Auch verdient hier ein Fall von *Kaposi* genannt zu werden, bei welchem das Gesicht auf der einen, dagegen Rumpf und Extremitäten auf der entgegengesetzten Seite schwitzten.

Vielfach ist von den Autoren hervorgehoben worden, dass Personen mit Hyperhidrosis localis nervöser Natur waren, was mit neueren physiologischen Erfahrungen insofern übereinstimmt, als man gefunden hat, dass die Schweisssecretion unter der Herrschaft bestimmter Nervenbahnen steht.

In manchen Fällen bezieht sich halbseitiger Schweiss nicht auf die gesammte Körperhälfte, sondern nur auf das Gesicht. Während die eine Gesichtshälfte trocken und normal erscheint, sieht die andere geröthet und turgescent aus, fühlt sich oft wärmer an und ist mit Schweisstropfen übersät. *Mickle* sah Dergleichen bei Paralytikern. Mehrfach beobachtete ich einseitige Gesichtsschweisse bei Lungenschwindsüchtigen mit grossen Cavernen, wobei die schwitzende Seite dem Sitze der Caverne entsprach. *Donders* gedenkt eines Falles, in welchem Schweiss im Gesichte allemal während des Kauens eintrat. Ebenso verhielt es sich in einer neuerdings von *Grabowski* mitgetheilten Beobachtung, doch war hier eine Verwundung auf der schwitzenden Gesichtshälfte vorausgegangen.

Riehl fand in einem solchen Fall das Ganglion superius des Halssympathicus auf der erkrankten Seite intumescirt und stärker geröthet. Bei mikroskopischer Untersuchung zeigte es sich mit Rundzellen durchsetzt und enthielt stark gefüllte Gefässe, geschrumpfte Ganglienzellen, atrophische Nervenfasern und eine punktförmige Haemorrhagie.

Hyperhidrosis localis zeigt sich mitunter an sehr ungewöhnlichen beschränkten Hautstellen. *Conignot* beispielsweise behandelte eine Dame, bei welcher sich zu ganz bestimmten Tagesstunden Schweisse auf dem rechten Handrücken und auf der Rückenfläche des rechten Unterarmes einstellten, welche nach Chiningebrauch verschwanden. Auch beschrieb *Chrestien* eine Beobachtung, in welcher sich nur die Oberseite der rechten Hand und des rechten Unterarmes mit profusem Schweisse bedeckte.

Unter den localen Hyperhidrosen haben praktische Bedeutung namentlich diejenigen in der Achselhöhle, in dem Handteller und in der Fusssohle.

Uebermässige Schweissproduction in der Achselhöhle macht sich nicht selten bereits durch die Kleider bemerkbar, indem selbige in der Achselgegend gelbroth verfärbt aussehen.

Dazu gesellt sich sehr unangenehmer Schweissgeruch (Bromhidrosis s. Osmhidrosis), welcher besonders jungen Damen grosse Verlegenheit zu bereiten pflegt, wenn sich dieselben im ausgeschnittenen Kleide den Vergnügungen des Tanzes hingeben. Auch schliessen sich nicht selten Intertrigo und eczematöse Hautveränderungen an. Zur Bekämpfung des Uebels nehme man morgens und abends Waschungen vor mit: Rp. Acid. tannic. 0·5, Spirit. Vini dilut. 100·0 und lasse dann eine Bepuderung nachfolgen mit: Rp. Acid. salicyl. Florum Zinci aa. 10·0, Talci praeparati 20·0. MDS. Streupulver.

Bei Hyperhidrosis manuum findet man die Hände feucht, häufig auch amphibienartig kalt und cyanotisch. Bei Besichtigung der Handteller sieht man Schweisströpfchen in den Mündungen der Ausführungsgänge der Schweissdrüsen stehen. Auf jedem Gegenstande, welchen die Kranken berühren, lassen sie feuchte Spuren zurück, und häufig sieht man sie schnell die Hände mit dem Taschentuche oder an den Kleidern abtrocknen, bevor sie die Hand zum Grusse reichen. Bei starker und anhaltender Hyperhidrosis wird stellenweise die Epidermis blasenförmig erhoben, oder sie erscheint mattweiss verfärbt, macerirt und schält sich in mehr oder minder umfangreichen Fetzen los. Man bekommt dergleichen relativ oft bei bleichsüchtigen Frauenzimmern mit Menstruationsanomalien zu sehen, wird auch in solchen Fällen nicht versäumen dürfen, Eisenpraeparate in Anwendung zu ziehen. Häufig hört das Uebel spontan auf; mitunter macht es Rückfälle.

Noch unangenehmer für den Kranken gestaltet sich die Hyperhidrosis pedum, welche allein oder in seltenen Fällen zusammen mit einer Hyperhidrosis manuum beobachtet wird. Starke Maceration und Abschälung der Epidermis erregen heftigen Schmerz und machen zuweilen Gehen unmöglich. Gerade hier gesellt sich oft unangenehmer Geruch (Bromhidrosis) hinzu, welchen die Kranken in ihrer Umgebung verbreiten, so dass man ihnen meist das Uebel anriechen kann. *Hebra* hat mit Recht betont, dass der üble Geruch erst dadurch entsteht, dass der von der Fussbekleidung eingesogene Schweiss in Zersetzung geräth. Man hielt früher Fussschweisse für eine günstige Ableitung, durch welche andere Krankheiten verhütet werden könnten. Dementsprechend warnte man vor Unterdrückung derselben. Auch heute spielen in der Aetiologie der verschiedenartigsten Krankheiten ausgebliebene Fussschweise bei den Laien eine wichtige Rolle, doch nimmt man ärztlicherseits keinen Anstand, dem Uebel Einhalt zu thun.

Bei geringen Graden genügen tägliche Fussbäder, tägliches Wechseln der Strümpfe und tägliches Bepudern der Füsse (namentlich auch zwischen den Zehen) und der Strümpfe mit dem vorhin angegebenen Streupulver. In vorgeschrittenen Fällen verschreibe man Unguentum Diachylon Hebrae 200·0 und lasse die Salbe messerrückendick auf Leinwand aufstreichen und den gesammten Fuss damit einhüllen. Kleine, mit Salbe überstrichene Leinwandstückchen sind zwischen die Zehen zu legen. Alle 12 Stunden wird die Salbe erneuert. Nach 6—12 Tagen stösst sich die macerirte Epidermis hornartig verändert los, während sich frische und gesunde Oberhaut gebildet hat. Man thut gut, in nächster Zeit noch Einpuderungen

mit dem obenerwähnten Streupulver vornehmen zu lassen. Beim deutschen Militär hat man gute Erfolge von der Bepinselung der Fusssohle und Haut zwischen den Zehen mit 5% Chromsäurelösung gesehen. Die Pinselung darf oft nur ein Mal ausgeführt werden, wird aber eventuell nach Wochen wiederholt.

2. Verminderte Schweisssecretion. Anhidrosis.

(Hyphidrosis.)

Abnorme Verminderung der Schweisssecretion ist kaum ein selbstständiges Leiden, sondern stellt sich fast immer im Verlaufe und als Symptom von anderen Krankheiten ein. So findet man sie bei Diabetes mellitus, D. insipidus und Nephritis interstitialis chronica, offenbar, weil der Organismus durch die Nieren grosse Wasserverluste erfährt. Auch bei Krebskranken und Cachectischen überhaupt hat man Anhidrosis beobachtet.

In manchen Fällen ist Anhidrosis die Folge von anderen Hautkrankheiten, aber es handelt sich hier gewissermaassen um eine Anhidrosis partialis, indem nur jene Hautstellen schweisslos bleiben, welche von Erkrankung betroffen sind. Dergleichen findet man bei Eczem, Prurigo, Psoriasis, Lichen und Ichthyosis. Schwindet die Hautkrankheit, so gewinnen auch die erkrankten Stellen die Fähigkeit zur Schweissbildung wieder.

Endlich können noch nervöse Einflüsse einer Anhidrosis zu Grunde liegen. So berichtet *Strauss* bei peripherer Facialislähmung über Verminderung der Schweisssecretion auf der gelähmten Seite, während sie bei centraler Facialislähmung unverändert bestand. Sonst kommen an gelähmten Körpertheilen Verschiedenheiten vor, bald Hyperhidrosis, bald Anhidrosis, offenbar, weil es darauf ankommt, ob Lähmungs- oder Reizungszustände in den mit den peripheren Nerven verlaufenden Schweissnervenfasern bestehen.

3. Veränderungen in der Qualität des Schweisses. Parhidrosis.

(Osmhidrosis s. Bromhidrosis. Chromhidrosis. Haemathidrosis. Urhidrosis.)

Anomalien in der Qualität des Schweisses können Geruch, Farbe und chemische Zusammensetzung des Schweisses betreffen.

a) Ungewöhnlichen Geruch des Schweisses benennt man als Osmhidrosis s. Bromhidrosis, wobei manche Autoren letztere Bezeichnung nur auf übelriechende Schweisse anwenden. Man muss jedoch, wie dies bereits bei Besprechung der Fussschweisse angedeutet wurde, unterscheiden, ob der Schweiss unmittelbar bei seiner Ausscheidung üblen Geruch darbietet, oder ob letzterer erst durch nachträgliche Zersetzung von Schweiss entstanden ist. Auf Fälle der ersteren Art legten ältere Aerzte ein gewisses Gewicht und Autoritäten, wie *Schönlein* und schon vordem *Heim*, behaupteten, dass Menschen mit Masern, Scharlach, Pocken, Intermittens, Syphilis, Gicht u. s. f. einen so charakteristischen Geruch verbreiteten, dass man bereits mit der Nase eine sichere Diagnose stellen könnte. Uns Modernen sind derartige Angaben unbegreiflich. Aber nichtsdesto-

weniger kommen mitunter Fälle von Osmhidrosis vor. Noch in neuester Zeit berichtet *Frigerio* von zwei Idioten, welche einen nach Moschus riechenden Schweiss producirten. *Szokalski* dagegen behandelte eine nervöse Dame mit hydropathischen Einwicklungen, bei welcher sich währenddessen 14 Tage lang Schweisse mit deutlichem Veilchengeruche einstellten. Bei Uraemischen lässt sich mitunter urinöser Geruch des Schweisses wahrnehmen. Man übersehe nicht, dass bei allen diesen Dingen, welche praktisch übrigens geringe Bedeutung besitzen, auch das Secret der Talgdrüsen mit in Betracht kommt.

b) Zustände von abnormer Farbe des Schweisses führen den Namen Chromhidrosis. Dieselben kommen beträchtlich seltener vor, als sie beschrieben worden sind, weil häufig genug absichtliche oder unabsichtliche Täuschungen unterlaufen. Es wird von gelben, blauen, grünen, schwarzen und blutigen Schweissen berichtet.

Bei Icterus findet man nicht selten die Wäschestücke mit Schweiss getränkt und gelblich verfärbt, denn ausser den Nieren haben namentlich die Schweissdrüsen die Aufgabe, das mit Gallenfarbstoff überladene Blut zu reinigen.

Beobachtungen von blauem Schweiss, Cyanhidrosis, sind vielfach beschrieben worden. *Footh* konnte bis 1869 38 Fälle sammeln, von welchen der älteste aus dem Jahre 1709 stammt, und seitdem hat sich die Zahl der Beobachtungen noch etwas vermehrt. Meist handelte es sich um Frauen (bei *Footh* 34 Male [89 Procente]), welche oft anaemisch waren und an Uterinleiden krankten. Die abnorme Schweissbildung zeigte sich partiell, am häufigsten an den unteren Augenlidern, am seltensten auf den Handrücken (Fall von *Germain)*, angeblich niemals auf der hinteren Körperfläche. In einer von *Ipavic* mitgetheilten Beobachtung fand man bei mikroskopischer Untersuchung formlose Pigmentschollen. *Scherer* bestimmte in einer Beobachtung den blauen Farbstoff als phosphorsaures Eisenoxyduloxyd; mehrfach hat man in neuerer Zeit seine Verwandtschaft mit Indican hervorgehoben. Ja! man hat gemeint, dass Anaemie zu vermehrter Indicanbildung führe, und dass das reichlich producirte Indican theilweise durch die Schweissdrüsen nach Aussen geschafft werde. Ganz anders verhielt es sich in einer bemerkenswerthen Beobachtung *v. Bergmann's*, in welcher die blaue Farbe durch Pilze bedingt war, deren Gonidien blauen Farbstoff enthielten.

Hilbert beschrieb neuerdings einen Fall mit hellviolettem Schweiss bei einem Tuberculösen.

Blutschweisse, Haemathidrosis, gehören eigentlich nicht hierher. Es handelt sich bei ihnen um ungewöhnliche Brüchigkeit der feineren Hautgefässe, wobei das austretende Blut in nächster Umgebung der Schweissdrüsen oder in das Lumen der letzteren selbst abgesetzt wird. Man hüte sich vor Betrug, welcher oft von frommen Leuten begünstigt wird, um die leichtgläubige Menge zu bestimmten Zwecken zu gewinnen.

c) Unter den Anomalien in der chemischen Zusammensetzung des Schweisses sei kurz der Urhidrosis gedacht. Es wird bei derselben so viel Harnstoff auf der Haut ausgeschieden, dass er sich in Form von weissen Schüppchen auf der Haut niederschlägt. Der-

gleichen hat man bei Suppressio urinae im Gefolge von Cholera und bei Nierenentzündung gesehen, oft im Verein mit uraemischen Symptomen (vergl. Bd. II, pag. 579).

B. Secretionsanomalien der Talgdrüsen.

1. Vermehrte Talgsecretion. Seborrhoea.

(Schmeerfluss. Fluxus sebaceus. Steatorrhoe.)

Man pflegt zwei Formen von Schmeerfluss zu unterscheiden, die Seborrhoea oleosa und die S. sicca.

Bei der Seborrhoea oleosa werden Fettmassen auf der Hautoberfläche abgesetzt, welche der Haut entweder einen ungewöhnlich fettigen Glanz verleihen oder auf ihr in Gestalt von fettreichen dicken Schuppen und Krusten liegen bleiben, während es bei Seborrhoea sicca zu einer reichlichen Abstossung dünner Epidermisschüppchen kommt, welche mit Fetttropfen untermischt sind. Beide Formen schliessen sich nicht aus, kommen vielmehr mitunter bei ein und demselben Individuum vor.

Rücksichtlich der Verbreitung hat man zwischen einer Seborrhoea universalis und einer S. localis zu unterscheiden; die letztere ist praktisch am wichtigsten und kann sich je nachdem auf dem behaarten Kopfe, im Gesichte, am Nabel oder an den Genitalien entwickeln.

a) Seborrhoe des behaarten Kopfes, Seborrhoea capillitii (Gneis) kommt am häufigsten bei Kindern während des ersten Lebensjahres vor, weil die während des Uterinlebens physiologisch gesteigerte Talgsecretion zunächst noch nach der Geburt fortdauert. Man findet den behaarten Kopf in mehr oder minder grosser Ausdehnung mit fettigen Schuppen oder mit mehrere Millimeter dicken Krusten bedeckt, welche bald eine mehr gelbgraue, bald eine mehr grüngraue oder schwärzliche Farbe darbieten. Die dunkle Farbe der Schuppen rührt von Schmutz her, welcher dem angesammelten Hauttalge beigemischt ist. Diese Auflagerungen überschreiten nirgends die Grenzen des behaarten Kopfes. Oft lassen sie vielfache Unebenheiten und tiefe Einrisse erkennen. Sie verbreiten häufig ranzigen Geruch, fühlen sich eigenthümlich fettig an und lassen unter dem Mikroskop vornehmlich Fetttropfen untermischt mit Epidermisschuppen erkennen. Hebt man sie mit einem Holzstäbchen vorsichtig ab, so erscheint gewöhnlich die Haut unter ihnen blass und unverändert. Nur dann, wenn sich die aufgespeicherten Talgmassen zersetzt und dadurch reizende Eigenschaften angenommen haben, bekommt die unterliegende Haut ein geröthetes Aussehen, oder sie ist eczematös verändert und nässt. Beim Abheben der Talgmassen folgen meist die Haare leicht mit.

Bei den Laien ist vielfach der Aberglaube verbreitet, dass mitunter die Beseitigung des Uebels von schädlichen Folgen begleitet werde. Es wird demnach die Gelegenheit begünstigt, den natürlichen Verlauf des Leidens zu verfolgen. Hierbei beobachtet man, dass im zweiten oder dritten Lebensjahre die reichliche Talgproduction auf-

hört, dass die aufgesammelten Fettmassen mehr und mehr trocken werden und zerbröckeln und dass sie durch die reichlich nachwachsenden Haare zur Abstossung gelangen. Jedoch wird jeder aufgeklärte Arzt dem Uebel möglichst schnell Einhalt zu thun versuchen. Zu dem Zwecke reibe man, falls es sich um dünne Auflagerungen handelt, morgens und abends die betreffenden Stellen stark mit Oleum Olivarum, Ol. Amygdalarum, Ol. jecoris Aselli oder mit einem anderen Fette ein, und wasche den Kopf, bevor eine neue ölige Einreibung gemacht wird, mit Sapo viridis sorgfältigst ab. Handelt es sich um Ansammlungen von dicken Fettmassen, so pinsele man alle 2 Stunden mit Oel reichlich ein und setze eine Flanellhaube auf; haben sich nach 12 bis 24 Stunden die Borken abgelöst, so lasse man wieder Seifenabwaschungen folgen. Um eine erneuerte Talgansammlung zu verhüten, thut man gut, für einige Zeit mit den Seifenabwaschungen und Oeleinreibungen morgens und abends fortzufahren.

Der Zustand kann verwechselt werden: *a)* mit Eczem, doch ist hier die Haut entzündlich roth und nässend; auch hält sich das Eczem nicht an die Haargrenze, *b)* mit Psoriasis, aber man findet hier auf der übrigen Haut psoriatische Veränderungen vor.

Bei Erwachsenen gewinnt die Seborrhoea capillitii nur selten jenen bedeutenden Grad, welchen wir eben bei Säuglingen geschildert haben. Sehr viel häufiger tritt sie hier als Seborrhoea sicca auf. Es kommt dabei zu einer reichlichen Abstossung weisser fetthaltiger Epidermisschüppchen, welche die Kranken dadurch belästigen, dass die behaarte Kopfhaut schuppend und unsauber aussieht, und häufig der Rockkragen trotz aller Vorsicht mit kleienförmigen Schüppchen übersät ist. Man benennt diesen Zustand auch als Pityriasis capillitii. Oft führt derselbe zu starker Lockerung der Haare, Defluvium capillorum, und es kann schliesslich daraus Kahlköpfigkeit, Alopecia, hervorgehen. Ist das Uebel gehoben, so kommen meist die Haare wieder.

In manchen Fällen lassen sich Ursachen des Leidens nicht nachweisen. In anderen sind entzündliche Erkrankungen der Haut (Eczem, Erysipel, Pocken) vorausgegangen, in noch anderen handelt es sich um constitutionelle Erkrankungen (Chlorose, Syphilis). Zuweilen stellt sich das Leiden nach einem Wochenbette oder bei solchen Frauen ein, welche an Menstruationsanomalien leiden.

Bei der Behandlung kommen allgemeine und locale Mittel zur Anwendung; namentlich wird man betreffenden Falles von Eisen-, Jod- und Quecksilberpraeparaten Gebrauch zu machen haben. Zur localen Behandlung nehme man am Abende Abreibungen der Kopfhaut mit Spiritus oder Franzbranntwein vor, während man am Morgen das behaarte Haupt mit Oel einreibt, bei Männern zweckmässig so, dass man die Haare kurz scheeren lässt, damit die Medicamente leicht und ergiebig die Kopfschwarte erreichen.

b) Seborrhoe des Gesichtes pflegt am reichlichsten auf der Stirne, in der Schläfengegend, auf Nase und Kinn entwickelt zu sein. Am häufigsten findet man die erkrankten Stellen ungewöhnlich fettglänzend; auch fühlt sich die Haut fettig an und lässt auf Leinwand oder Löschpapier Fettflecken zurück. Nur selten

kommt es zur Ansammlung grösserer Fettmengen in Gestalt von Schuppen und Krusten. Oft erscheinen die Mündungen der Talgdrüsen auffällig weit und lassen ein mehr und mehr hervorquellendes Fettklümpchen erkennen. Sehr gern sammelt sich auf ihnen Staub an, so dass die Kranken ein schwarz getüpfeltes und schmutziges Aussehen gewinnen.

Bei Seborrhoea nasi zeichnen sich wohl auch die zwischen den Talgdrüsenöffnungen gelegenen Hautgefässe durch starke Injection und Schlängelung aus. Nicht selten besteht der Zustand nur zur Zeit der Pubertätsentwicklung, und namentlich kommt er in hohem Grade bei brünetten Personen vor. Behandlung wie bei Seborrhoea capillitii.

An den Augenbrauen wird mitunter Pityriasis capillitii wahrgenommen.

c) Seborrhoea genitalium kommt beim männlichen Geschlecht besonders dann vor, wenn Phimose besteht. Das reichlich abgesetzte Smegma wird vor Allem in dem Sulcus coronarius der Eichel aufgesammelt, kann aber schliesslich die ganze Eichel überziehen und inkrustiren. Zur Sommerszeit oder beim Gehen und Reiten tritt leicht Zersetzung des Secretes ein; es bildet sich eine Entzündung an Eichel und Vorhaut, Balanitis, Balano-Postheitis, und es kann zu Excoriationen oder zur Bildung von spitzen Condylomen kommen. Auch erkranken Leute mit Seborrhoea genitalium häufig an Herpes progenitalis, oder Kinder empfinden heftigen Juckreiz und werden zur Onanie verführt. Bei langer Stagnation des Smegmas kann es zur Bildung von Praeputialsteinen kommen.

Die Behandlung besteht darin, dass man eine etwaige Phimose durch allmälige Dehnung oder durch einen operativen Eingriff zu beseitigen sucht, dann durch ölige Einreibungen die Talgmassen entfernt und der Wiederansammlung durch vorsichtige Seifenwaschungen und durch Einlegen von Charpie in den Praeputialsack vorbeugt, welche man bestrichen hat mit: Unguentum Zinci oder mit Rp. Acid. tannic. 0·5, Vaselini 20·0. MDS. Aeusserlich.

Auch bei Frauen, namentlich bei kleinen Mädchen, wird Seborrhoea genitalium beobachtet. Es sammeln sich hier Talgmassen in der Umgebung der Clitoris und zwischen den grossen und kleinen Schamlippen an. Behandlung wie vorhin.

d) Universelle Seborrhoe kommt bei Erwachsenen meist nur im Gefolge von chronischen schwächenden Krankheiten vor, wobei sich die Haut überall mit feinen, zum Theil staubartig kleinen fetthaltigen Schuppen bedeckt. Man bezeichnet den Zustand auch als Pityriasis und spricht je nach den aetiologischen Umständen von einer Pityriasis tabescentium, P. tuberculosorum und von einer P. scrophulosorum. Man kräftige die Kranken nach Möglichkeit und gebe laue Bäder mit nachfolgender Fetteinreibung.

Bei Neugeborenen findet man mitunter, dass die reichliche Talgproduction, welche zur Zeit des Uterinlebens besteht und zur Bildung der Vernix caseosa führte, in den ersten Lebenstagen noch fortdauert. Die Kleinen sehen wie von einer dünnen glänzenden Haut umgeben aus, welche vielfache Einrisse und Sprünge zeigt, so dass zuweilen die abnorme Umhüllung schilderförmig vertheilt erscheint. Man hat diesen Zustand auch als Ichthyosis sebacea s. Cutis testea

bezeichnet. Mit ihm verbinden sich nicht selten Nahrungsverweigerung und ungewöhnlich niedrige Körpertemperatur, so dass die Kinder unter zunehmendem Collaps zu Grunde gehen. Man füttere die Kleinen, falls sie nicht saugen wollen, mit dem Theelöffel, lege ihnen Wärmeflaschen in's Bett, gebe ihnen 3 bis 4 Male täglich protrahirte warme Bäder bis 34° R. und reibe die gesammten Hautdecken mit Oel ab.

2. Verminderung der Talgsecretion. Asteatosis.

(Oligosteatosis.)

Eine Verminderung der Talgsecretion kann angeboren oder erworben sein. Die Haut erscheint ungewöhnlich trocken, ist zu Einrissen, Rhagaden, sehr geneigt, welche schmerzen und häufig auch bluten, schuppt oft mehr oder minder lebhaft und sieht rauh aus, woher auch der Name Pityriasis simplex.

Angeboren findet man den Zustand entweder für sich oder im Verein mit angeborenen Hautkrankheiten, z. B. bei Prurigo oder Ichthyosis. Erworben kommt er ebenfalls bei gewissen Hautkrankheiten vor, z. B. bei Psoriasis, Lichen ruber u. s. f. Local, und zwar auf Handrücken und Unterarme beschränkt, begegnet man ihm bei solchen Personen, welche sich häufig waschen, namentlich wenn das Wasser stark kalkhaltig ist oder Laugen und irritirende Seifen enthält. Am häufigsten bekommt man Dergleichen im Winter zu sehen, weil durch die Kälte der Hautturgor leidet und die Talgsecretion mehr als im Sommer beschränkt wird. Die Behandlung besteht in allen Fällen in Einölung der Haut, am besten mit Lanolin oder Gold-Cream, während das bei Laien sehr beliebte Glycerin durch Wasserentziehung aus den Geweben den Zustand nicht selten verschlimmert und in etwaigen Einrissen Schmerzen erzeugt. Ausserdem muss eine schädliche Beschäftigung unterlassen werden; die Patienten sollen sich weniger oft am Tage und nur mit lauem Wasser waschen oder ein laues Vollbad nehmen und im Winter Handschuhe tragen.

3. Anomalien in der Ausscheidung des Hauttalges. Parasteatosis.

a) Mitesser. Comedo.

I. Symptome. Comedonen stellen schwarze Pünktchen dar, welche in dem Ausführungsgange der Talgdrüsen liegen und sich stellenweise ein wenig über das benachbarte Hautniveau erheben. Auf Druck schiebt sich der schwarze Punkt nach aussen, und an ihn schliesst sich oft spiralig gedreht ein gelbes fadenförmiges Gebilde an, welches ältere Autoren für einen Wurm hielten, woher der Name Mitesser. Es stellt in Wirklichkeit nichts anderes als den in der Drüse zurückgehaltenen Hauttalg dar und erweist sich bei mikroskopischer Untersuchung als zusammengesetzt aus Fett und verfetteten Epidermiszellen. Zuweilen findet man in ihm Cholestearinkrystalle. Häufig kommen auch noch mehrere losgestossene Wollhärchen und Haarsackmilben, Acarus folliculorum, zur Wahrnehmung. *Unna* wollte gefunden

haben, dass der schwarze Vordertheil aus Ultramarin besteht, doch hat dem *W. Krause* widersprochen.

Leopold behauptet, dass bei Bildung von Comedonen nicht die Talg-, sondern die Schweissdrüsen betheiligt seien. Auch soll der Körper der Comedonen nicht vorwiegend aus Fett, sondern aus verhornten platten Schuppen des Stratum corneum und St. lucidum der Epidermis bestehen. Es handle sich demnach um eine Hypersecretion der Schweissdrüsen der Haut.

Comedonen entwickeln sich begreiflicherweise an solchen Hautstellen am üppigsten, welche durch Reichthum an Talgdrüsen ausgezeichnet sind. Dahin gehören Stirn, Nase, Lippen, Brust und Rücken. Bald bestehen sie allein, bald kommen sie neben Seborrhoe vor. Mitunter sind sie so reichlich, dass die Haut schwarz getüpfelt erscheint, oder sie kommen stellenweise so dicht neben einander zu liegen, dass warzenartige Hautprominenzen daraus hervorgehen, sogenannte Comedonenwarzen oder Comedonenscheiben. Auch führen sie nicht selten zu Entzündung des Talgfollikels, Acne.

Küstner hob das reichliche und regelmässige Vorkommen von Comedonen auf der Nasenspitze von Neugeborenen hervor, bei welchen jedoch die schwarze Verfärbung des Anfangstheiles fehlt.

II. Aetiologie. Ursachen für eine Talgretention sind nicht immer nachweisbar. In manchen Fällen ist eine mechanische Verstopfung der Ausführungsgänge Grund des Leidens, wie man Dergleichen bei solchen Leuten zu sehen bekommt, welche in Theer- oder Petroleumfabriken zu arbeiten haben, desgleichen bei Personen, welche trotz fettreicher Haut nur selten das Gesicht mit Seife waschen. In anderen handelt es sich vielleicht um die Production eines ungewöhnlich steifen Hauttalges. Wenn man ausserdem berücksichtigt, dass sich das Uebel nicht selten bei anaemischen und entkräfteten Personen in ungewöhnlich hohem Grade entwickelt, so ist die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, dass zuweilen eine Abschwächung der Kräfte, welche normaliter die Talgexcretion unterhalten, die Ursache für Comedonenbildung ist. Sehr häufig tritt das Uebel zur Zeit der Pubertät auf, um nach einigen Jahren spontan zu schwinden.

III. Therapie. Die Behandlung besteht in mechanischer Entfernung der Comedonen, indem man sie mit Hilfe eines aufgesetzten Uhrschlüssels oder zwischen zwei Fingernägeln herausquetscht. Um den Tonus der ausgeweiteten Follikel zu heben, lasse man reizende Waschungen folgen, beispielsweise mit dem von *Hebra* empfohlenen Kali-Seifengeist.

Da alle solche Proceduren die Haut reizen, nehme man sie am Abend vor. Hat man es mit chlorotischen, scrophulösen oder anaemischen Personen zu thun, so versäume man nicht eine zweckmässige Allgemeinbehandlung.

b) Hautgries. Milium.

(Grutum. Strophulus albidus.)

I. Symptome und anatomische Veränderungen. Milium stellt hellgelbe oder grauweisse hirsekorn- bis stecknadelknopfgrosse Knöt-

chen dar, welche sich häufig etwas über das Hautniveau erheben, sich beim Hinüberfahren mit dem Finger härtlich anfühlen und beim Aufritzen der Epidermis oder bei Druck ein grauweisses Klümpchen zum Vorschein kommen lassen, welches mikroskopisch eine zwiebelschalenartig angeordnete Hülle von Epidermiszellen und einen fetthaltigen Kern zeigt. Es bildet sich dadurch, dass der Ausführungsgang einer Talgdrüse obliterirt ist, so dass es innerhalb eines Läppchens der Talgdrüse oder auch im gesammten Talgdrüsenkörper zur Ansammlung von grösstentheils nicht verfetteten Epidermiszellen und zur allmäligen Ausweitung der betreffenden Räume kommt. Die Epidermis zieht über dem Knötchen fort, muss also erst vollkommen zerstört werden, bevor man den Inhalt der Knötchen erreicht. In Bezug auf den Sitz unterscheidet sich Milium von Comedonen dadurch, dass letztere gerade den Ausführungsgang der Talgdrüsen einnehmen.

In einzelnen Fällen hat man in Milien Verkalkung angetroffen. *E. Wagner* beschrieb eine Beobachtung von Milium colloideum, d. h. es waren hier milienartige Knötchen durch colloide Entartung von Epidermiszellen entstanden.

Am häufigsten befinden sich Milien auf der Haut der Augenlider und benachbarten Wangen- und Schläfengegend, demnächst an Lippen, Haut des Penis und innerer Hautfläche der kleinen Schamlippen. An der Corona glandis penis stehen Milien zuweilen so zahlreich neben einander, dass sie einen wahren Kranz bilden.

II. Aetiologie. Grund für Milienbildung geben in manchen Fällen Hautnarben ab, an deren peripherer Grenze sie reichlich sitzen, z. B. bei Narben durch Verbrennung, Syphilis oder Lupus. Auch sieht man sie häufig an solchen Stellen aufschiessen, auf welchen Hauterkrankungen vorausgegangen sind, z. B. nach Pemphigus. In manchen Fällen aber scheint es sich um primäre Secretionsanomalien zu handeln, wobei reichlich Epidermiszellen innerhalb der Drüsenläppchen abgesetzt werden, welche aber nicht verfetten und innerhalb der Drüsenläppchen liegen bleiben.

Küstner fand reichliche Miliumbildung bei zu früh geborenen Kindern. Sie sind hier um so zahlreicher, je mehr sich das Alter der Frucht der 30.—32sten Schwangerschaftswoche nähert.

III. Therapie. Kommen Milien im Gesichte sehr zahlreich vor, so bringen sie Verunzierung hervor; man ritze dann mit einem feinen Bisturie die Epidermis ein und entferne durch Druck den Inhalt der Milien.

Abschnitt III.

Hauthypertrophie.

A. Hypertrophie des Hautpigmentes.

1. Muttermal. Naevus.

Naevi sind stets angeborene Pigmentanhäufungen in der Haut. Sie stellen bald braune oder braunschwarze, flache und glatte Flecken dar — Naevi spili, bald sind sie uneben und warzig-höckerig — Naevi verrucosi, bald erscheinen sie gestielt und hängen geschwulstartig an der Haut — Naevi mollusciformes s. lipomatodes, bald endlich sind sie mit borstenartigen, dicken, dunklen Haaren bedeckt — Naevi pilosi. Umfang und Zahl der Naevi unterliegen grossen Schwankungen. Zuweilen erscheinen sie so reichlich, dass die Haut stellenweise wie getigert aussieht. Nicht selten hat man sie genau in dem Bezirke bestimmter Hautnerven gesehen, wobei sie sich ähnlich wie Herpes Zoster gerade nur auf eine Körperhälfte erstreckten; *Th. Simon* hat dafür die Bezeichnung Nervennaevi vorgeschlagen. Man hat daher die Pigmentbildung als Folge von trophischen Störungen aufgefasst, wofür noch zu sprechen scheint, dass sich in manchen Beobachtungen auch noch andere unverkennbar nervöse Störungen verzeichnen lassen. Meist haben Naevi Neigung zu wachsen, nur selten tritt spontane Rückbildung ein. Zuweilen entwickelt sich in späteren Jahren in ihnen Sarcom- oder Krebsbildung, und es kann von da aus eine Infection vieler Organe stattfinden. Anatomische Untersuchungen haben ergeben, dass es sich nicht nur um eine Anhäufung von Pigment in der untersten Epithelzellenschicht des Rete Malpighi handelt, sondern dass mitunter auch eine abnorme Pigmentbildung in den Zellen der Cutis und in obliterirten Cutisgefässen vorkommt. Auf eine operative Entfernung wird man nur bei kleineren Naevi bedacht sein können, wobei man sich des Messers oder der Scheere zu bedienen hat.

2. Chloasma.

Als Chloasma bezeichnet man eine erworbene Pigmentbildung der Haut, welche bald ein primäres (idiopathisches), bald ein symptomatisches Hautleiden darstellt.

Zu dem idiopathischen Chloasma gehören die Sommerflecken oder Sommersprossen, Ephelides s Lentigines. Sie bilden bis linsengrosse hellbraune Flecke, welche sich besonders reichlich im Gesichte und hier namentlich auf der Nase und benachbarten Wangengegend vorfinden. Da man sie aber auch an solchen Hautstellen antrifft, welche von Kleidern dauernd überdeckt sind, z. B. auf den Beugeflächen der Arme und auf den Geschlechtstheilen, so erhellt, dass die Einwirkung der Sonnenstrahlen auf die Haut nicht ihre einzige Ursache ist. Besonders pflegen Personen mit zartem Teint, vor Allem Rothhaarige, mit Sommersprossen bedacht zu werden. Sie zeigen sich namentlich im Frühjahr und Sommer, während im Winter ein Erblassen und selbst Verschwinden der Flecken eintritt. Sie kommen kaum jemals vor dem 6ten, aber auch nicht jenseits des 40sten Lebensjahres vor. Die Behandlung pflegt keinen dauernden Erfolg zu bringen. Vorübergehend kann man die Flecken durch solche Mittel entfernen, welche eine reichliche Epidermisabschuppung erzeugen, wohin Seifeneinreibungen, Jodbepinselungen und Betupfen mit Sublimatlösung (0·5 : 50) gehören. Löst sich die Epidermis los, so bepudere man die Haut mit Amylum. Bei eitlen Personen wird man meist Schminke zum Verdecken der Hautveränderung benutzen müssen. Bei Vielen schwindet das Leiden mit beendeter Pubertät von selbst.

Als Chloasma traumaticum bezeichnet man solche Hautverfärbungen, welche sich an mechanische Reizungen der Haut anzuschliessen pflegen. Dergleichen beobachtet man häufig an solchen Stellen, an welchen Bänder, Riemen oder Bandagen längere Zeit Druck ausgeübt haben. Auch nach heftigem und wiederholtem Kratzen der Haut bleibt nicht selten starker Pigmentreichthum zurück. Derartiges findet man nicht selten bei chronischen und juckenden Hautveränderungen, z. B. bei Prurigo, Eczem, Scabies, Pediculi. Vagabunden tragen mitunter in Folge von Kleiderläusen eine so ausgebreitete dunkle Hautfarbe davon, dass sie namentlich auf dem Rücken ein mulattenartiges Hautcolorit darbieten. Man hat das auch als Melasma, Melanoderma oder Nigrities benannt, oder falls sich die ungewöhnlich dunkle Haut schuppte, als Pityriasis nigra.

Chloasma caloricum bedeutet die dunkle Hautfarbe, welche viele Menschen, oft binnen wenigen Stunden, davontragen, wenn sie sich bei Arbeit in freier Luft oder bei Fusswanderungen den Einwirkungen von Sonne und Wetter ausgesetzt haben.

Chloasma toxicum kann durch reizende Stoffe auf der Haut hervorgerufen werden. Anwendung eines Senfteiges oder Blasenpflasters hinterlässt sehr häufig eine braune Verfärbung der Haut, welche genau die Contouren des Pflasters wiedergiebt und dadurch leicht zu erkennen ist. Man wird daher wegen der Entstellung nicht gern an solchen Hautstellen Irritamente auflegen, welche unbedeckt gehalten werden.

Unter den symptomatischen Formen von Chloasma verdient vor Allem Erwähnung das Chloasma uterinum. Es stellt braungelbe Flecken der Haut dar, welche zum Unterschiede von ähnlichen Flecken der Pityriasis versicolor glänzend sind, nicht schuppen und auch nicht den der Pityriasis eigenthümlichen Pilz, Microsporon furfur, enthalten. Man findet Chloasma bei Frauen, welche unregelmässig oder mangelhaft menstruirt sind oder an Krankheiten des Uterus oder der Ovarien leiden. Auch stellt es sich bei vielen Frauen zur Zeit von Schwangerschaft ein, — Chloasma gravidarum. Rückbildung pflegt mit dem Klimakterium zu erfolgen. Die Veränderung bringt unangenehme Entstellung dadurch hervor, dass sie besonders oft auf Stirne, Wangen, Lippen und Kinn auftritt.

Als Chloasma cachecticorum bezeichnet man ähnliche gelbbraune Hautverfärbungen, welche man nicht selten bei marastischen Personen mit Malariacachexie, Syphilismarasmus, Krebs oder Lungenschwindsucht zu sehen bekommt. Auch schliesst sich hier jene abnorm reichliche Pigmentbildung in der Haut an, welche im Symptomenbilde des Morbus Addisonii eine hervorragende Rolle spielt.

Nicht selten bleiben Pigmentirungen der Haut an solchen Stellen zurück, an welchen längere Zeit chronische Erkrankungen der Haut bestanden.

Anhang. An die Besprechung der eigentlichen Pigmenthypertrophie knüpfen wir noch eine kurze Erwähnung jener Pigmentanomalien der Haut an, bei welchen es sich um abnorme Farbstoffbildung handelt. Dahin gehören die icterische Hautfarbe und jene dunkle Pigmentirung der Haut, welche sich nach längerem Gebrauche von Höllenstein einstellt und als Argyrie bezeichnet wird. Französische Autoren und neuerdings *Lewin* haben auch bei Silberpolirern dunkle Verfärbung der Haut beobachtet.

B. Hypertrophie der Epidermis. Keratosis.

Hautveränderungen, welche vorwiegend auf hypertrophischen Zuständen des Stratum corneum der Haut beruhen, pflegt man nach dem Vorgange *Lebert's* als Keratosen zusammenzufassen. Bald bestehen dieselben für sich allein, bald gesellt sich zu ihnen noch Hypertrophie des Papillarkörpers der Cutis hinzu.

Zu den Keratosen, welche sich auf das Stratum corneum beschränken, gehört eine Reihe von Hautveränderungen, welche aus dem Alltagsleben so bekannt sind, dass sie einer eingehenden Schilderung kaum bedürfen. Wenn wir uns hier begnügen, dieselben nur dem Namen nach aufzuführen, so ist der Grund darin zu suchen, dass man ihre Beseitigung meist nur durch chirurgische Mittel (Aetzung, Schnitt) erreicht. Es gehören hierher Hautschwielen, Callositas (Tyloma s. Tylosis), welche man am häufigsten bei oft wiederkehrendem Drucke auf die Haut zu Gesicht bekommt, seltener idiopathisch, z. B. am Penis. Daran reiht sich das Hühnerauge s. Clavus (Leichdorn), welches nichts anderes als eine Hautschwiele darstellt. Auch Hauthörner, Cornua cutanea, sind an dieser Stelle zu erwähnen.

Unter die Keratosen mit Betheiligung des Papillarkörpers der Cutis hat man zu rechnen: Warzen (Verrucae), spitzes Condylom (Condyloma acuminatum, spitze Feigwarze) und

Fischschuppenausschlag, Ichthyosis. Von ihnen ist nur die zuletzt erwähnte Hauterkrankung von internem Interesse.

Fischschuppenausschlag. Ichthyosis.

I. Symptome und Diagnose. Ichthyosis stellt eine chronische, meist angeborene Erkrankung der Haut dar, bei welcher es zur Bildung von mehr oder minder dicken Epidermisauflagerungen auf der Haut kommt.

Die Krankheit kann sehr verschieden hochgradig ausgebildet sein, so dass man danach mehrere Arten von Ichthyosis unterschieden hat. In den leichtesten Fällen zeigt sich die Haut mit unregelmässig geformten Epidermisplättchen bedeckt, deren Grenzen durch tiefe Furchen deutlich abgesteckt sind. Zugleich fühlt sie sich eigenthümlich rauh und trocken an und zeigt grosse Neigung zur Abstossung oberflächlichster Epidermisschüppchen. Diese Form repraesentirt die Ichthyosis simplex. Sind die centralen Partien der einzelnen Epidermisfelder oder Schuppen vertieft, während sich die Ränder leicht erheben, so hat man dies nach *Schönlein's* Vorgang als Ichthyosis scutelata bezeichnet. In manchen Fällen bieten die Schuppen, namentlich in ihrem peripheren Abschnitte, perlmutterartigen Glanz dar, was *Alibert* als Ichthyosis nitida zu benennen vorschlug. Häufig nehmen die Schuppenbildungen einen grünlichen oder grünlich-grauen Farbenton an, so dass sie etwa die Zeichnung wiedergeben, welche man auf der Bauchfläche mancher Schlangen zu sehen bekommt, — Ichthyosis serpentina s. cyprina. Den höchsten Grad der Ausbildung erreicht die Krankheit in der Ichthyosis cornea und I. hystria s. Hystricismus. Bei der ersteren sind die Epidermisschuppen hornartig hart, dick und gekrümmt, bei der letzteren dagegen bilden sie stachelartige Verlängerungen und Prominenzen, woher man derartigen Kranken auch den Beinamen der Stachelschweinmenschen beigelegt hat. Begreiflicherweise bringen Veränderungen der letzteren Art grosse Verunstaltungen hervor, zumal die vielfachen Höcker nicht selten ein fast schwarzes Aussehen darbieten.

Mitunter bekommt man verschiedene Formen von Ichthyosis bei einem einzigen Individuum zu sehen, weil einzelne Hautstellen mehr und mehr einem höheren Grade des Leidens verfallen.

In Bezug auf Ausbreitung der Hautveränderung hat man zwischen einer Ichthyosis universalis und einer I. partialis zu unterscheiden; letztere ist die seltenere.

Die ersten Veränderungen auf der Haut pflegen sich mit dem Ende des ersten Lebensjahres, häufig aber noch viel später zu zeigen. Zwar sind bis auf die neueste Zeit mehrfach Fälle von Ichthyosis congenita beschrieben worden, doch wird von guten Autoren behauptet, dass es sich nicht um die Veränderungen einer Ichthyosis, sondern um diejenigen einer Seborrhoe handelte (vergl. Ichthyosis sebacea, Bd. III, pag. 666). Es machen sich also etwaige hereditäre Einflüsse ähnlich wie bei Psoriasis und Prurigo nicht sofort, sondern erst einige Zeit nach der Geburt geltend; vielleicht, dass häufiges Baden während des Säuglingsalters den Ausbruch der Krankheit verzögert.

Zuerst pflegen die Streckseiten von Ellenbogen und Knieen betroffen zu werden; späterhin nimmt die Hautveränderung immer grössere und grössere Dimensionen an, aber fast ohne Ausnahme bleiben Gelenkbeugen, Achselhöhle und Genitalien, Hand- und Fussteller frei. Im Gesichte und auf dem behaarten Kopfe kommt es meist nur zu reichlicher Hautabschuppung, wobei das Haupthaar ungewöhnlich trocken und zum Ausfallen geneigt ist. Die veränderten Hautstellen zeichnen sich noch dadurch aus, dass sie fast niemals schwitzen, während an den vorhin genannten freien Hautpartien unter geeigneten äusseren Verhältnissen sehr lebhafte Schweissbildung eintreten kann. Viele Kranke werden durch lästiges Hautjucken geplagt. Auch bilden sich mitunter tiefe und schmerzhafte, aber nur selten bis in die Cutis eindringende und daher blutende Rhagaden, oder die verdickte und gespannte Epidermis verhindert die freie Bewegung in den Gelenken, so dass diese fast dauernd halb gebeugt gehalten werden. Bei starker Ichthyosis des Gesichtes hat man Schwerbeweglichkeit der Augenlider und Ectropium beobachtet.

Der Verlauf der Krankheit ist chronisch. Meist hält das Leiden während des ganzen Lebens an. Eine Spontanheilung, wie in einer Beobachtung *Hebra's* nach überstandenen Pocken, gehört zu den Ausnahmen. Aber nicht selten finden zeitweise Exacerbationen und Remissionen statt; letztere traten in einem Falle meiner Beobachtung regelmässig in den Herbstmonaten ein.

Zuweilen hat man eine Combination mit anderen Hautkrankheiten gesehen. Nicht zu selten entwickelt sich Eczem, vielleicht als Folge heftigen Kratzens der Haut. *Mapother* beschrieb bei einem 18jährigen Mädchen Zusammentreffen mit Lupus, *Hebra* mit Masern und Pocken. Ueber Ichthyosis linguae vergl. Bd. II, pag. 13.

Von sonstigen Organveränderungen betont *Mapother* die Entwicklung von Herzhypertrophie, welche er mit Störungen der Hautcirculation in Zusammenhang bringt. *Nayler* und *Boeck* beobachteten vermehrte Diurese, dagegen sah *Mapother* bei einer 42jährigen Frau die Harnausscheidung auf 600 Gramm täglich sinken. *W. Boeck* beschrieb in einem Falle Cataractbildung und Retinitis pigmentosa mit Sehnervenatrophie.

II. Aetiologie. Ueber die Ursachen der Krankheit ist wenig bekannt. In manchen Familien besteht Heredität des Leidens. *Nayler* beispielsweise konnte es innerhalb sechs Generationen zurückverfolgen.

Mitunter werden nur einzelne Geschwister von der Krankheit betroffen oder sie befällt nur den männlichen oder nur den weiblichen Theil der Nachkommenschaft. Auch werden Generationeu übersprungen. Eiue gewisse historische Berühmtheit hatte um die Mitte des vorigen Jahrhunderts eine Familie *Lambert*, welche durch verschiedene Länder Schaureisen unternahm und dadurch Veranlassung wurde, dem Leiden genauer nachzuforschen.

Gaskoin giebt an, dass Ichthyosis oft in solchen Familien zum Ausbruche kommt, in welchen Eczem, Asthma, Lungenschwindsucht oder Gicht bestehen.

Zuweilen ist Ichthyosis erworben, und namentlich entsteht partielle Ichthyosis häufig an solchen Hautstellen, welche von chronischen Hautkrankheiten betroffen worden sind.

Der Angabe von *Biett* und *Rayer*, nach welcher häufiger Männer als Frauen erkranken, ist mit Recht vielfach widersprochen worden.

III. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen auf der Haut beschränken sich nicht etwa auf die Epidermis allein, sondern ziehen auch Cutis und subcutanes Fettzellgewebe in Mitleidenschaft. Der Panniculus adiposus zeigt sich beträchtlich vermindert, mitunter fast vollkommen geschwunden. An der Cutis fällt die oft sehr hochgradige Hypertrophie der Papillen auf. Die Gefässe in ihnen sind von ungewöhnlicher Weite, mitunter auch verdickt. Zugleich ist die Cutis verdickt und ihr Bindegewebe sehnig verdichtet. In der Epidermis findet man beträchtliche Zunahme der verhornten Zellschichten, während die safthaltigen Zellen des Rete Malpighi mitunter bis auf eine Zellenschicht reducirt sind. Vielfach ist in den Epithelzellen der Schleimschicht Vermehrung der Kerne beobachtet worden. Auch ist manchen Autoren die sehr deutliche Entwicklung der Stachelzeichnung und der abnorme Umfang der Kittsubstanz aufgefallen. Innerhalb und ausserhalb der Epidermiszellen kamen mehrfach braune und schwarze Pigmentkörner vor, an welchen theilweise Eisenreaction nachzuweisen gelang. *J. Neumann* fand Schwund der Talgdrüsen. Auch die Schweissdrüsen waren atrophisch.

Es liegt eine Zahl von chemischen Analysen ichthyotischer Haut vor, denn man glaubte hierdurch über das Wesen der Krankheit Aufschluss zu erhalten, doch haben dieselben bisher zu keinem entscheidenden Resultate geführt und können hier füglich übergangen werden.

IV. Prognose. Die Prognose ist ungünstig, da man zwar Besserung und selbst Beseitigung der Hautveränderungen herbeiführen kann, selbige aber nur vorübergehend ist. Beobachtungen von dauernder Heilung gehören zu den Ausnahmen; *Hebra* sah Dergleichen spontan nach überstandenen Pocken eintreten. Lebensgefahr freilich entsteht durch die Krankheit nicht.

V. Therapie. Bei der Behandlung suche man durch Einreibungen mit grüner Seife am Abende und durch ein warmes Bad von 30° R. mit 250—500 Soda am Morgen lebhafte Epidermisabstossung herbeizuführen; nach dem Bade öle man die Haut mit Carbolvaselin (3 : 50) ein. Auch hat man Losstossung der Epidermis durch protrahirte Bäder, durch Tragen von Kautschukgewändern, Einölung mit Leberthran oder Resorcinsalbe (3—5—20%, *Andeer*) und durch Aehnliches zu erzielen gesucht. Eine interne Therapie ist zwecklos.

C. Hypertrophie der Haare. Hirsuties.

(Hypertrichosis. Polytrichia. Trichauxis.)

Hypertrophie der Haare äussert sich darin, dass die Haare entweder in abnormer Zahl und Ausbildung oder an abnormen Körperstellen zur Entwicklung kommen. Der Zustand kann angeboren oder in späteren Jahren entstanden sein, — Hirsuties adnata, H. acquisita. Die Hauptformen sind etwa folgende:

a) Mitunter kommen Kinder mit auffällig reichlichem und langem Kopf- und Wollhaar zur Welt, welches jedoch fast immer nach einiger Zeit ausfällt.

b) In manchen Fällen findet man den ganzen Körper sammt dem Gesichte mit dichten Haaren besetzt, Hirsuties universalis s. Dasytes. Noch vor wenigen Jahren reiste ein russischer Bauer mit seinem Sohne durch Europa und liess sich unter dem Titel „russischer Hundemensch“ öffentlich sehen. Meist besteht Heredität. Gewöhnlich kam daneben mangelhafte Entwicklung der Zähne vor, welche übrigens auch bei partieller abnormer Haarentwicklung beobachtet worden ist.

c) Auf Pigmentmälern kommen nicht selten reichlich dicke Haare zu stehen, Naevi pilosi, welche entweder bereits bei der Geburt vorhanden sind oder erst später nachwachsen.

d) Mitunter findet man Bartbildung bei Frauenzimmern. Am häufigsten entsteht Dergleichen bei sterilen oder solchen Frauen, welche an Menstruationsanomalien leiden. Auch sollen sich solche Frauen häufig durch männlichen Habitus auszeichnen.

e) Zuweilen schliesst sich abnorme Haarbildung an Wunden oder Entzündungen der Haut an. Auch auf gelähmten Gliedern hat man abnorm reichliche Haarbildung beschrieben.

f) Manche Menschen zeichnen sich durch ungewöhnliche Entwicklung von Bart- und Haupthaar aus, so dass die Haare bis zum Fussboden herabwallen.

Aus dem Vorausgehenden erhellt, dass grobe Verunstaltungen durch Haarhypertrophie veranlasst werden können. Handelt es sich dabei um sparsame Haare, so epilire man mittels Cilienpincette, doch muss man die Procedur wiederholen, sobald der Haarwuchs von Neuem nach Aussen dringt. Dauernde Heilung würde man nur durch Vernichtung des Haarfollikels erreichen. Man hat dazu Aetzpasten und Galvanocaustik benutzt, muss sich aber hüten, entstellende Narben zu erzeugen.

D. Hypertrophie der Nägel. Onychauxis.

Veränderungen in Folge von Hypertrophie der Nagelsubstanz gehören der Chirurgie an. Der Nagel nimmt bald an Dicke zu, bald wird er ungewöhnlich lang und breit, bald vergesellschaften sich beide Zustände mit einander. Zuweilen erscheinen die Nägel horn- oder krallenartig gebogen, Onychogryphosis, oder sie sind vom Nagelbette abgehoben, oder haben bei zu beträchtlicher Breite zu Entzündung am Nagelfalze geführt, Paronychia. Die hypertrophischen Nägel sind meist rauh, brüchig, uneben und verfärbt.

Als Ursachen können locale Schädigungen, z. B. Druck bestehen, oder es handelt sich um die Folgen von gewissen anderen chronischen Hautkrankheiten, z. B. von Psoriasis, Prurigo, Lichen, Ichthyosis u. s. f., oder es sind Allgemeinkrankheiten im Spiele, z. B. Chlorose, Syphilis oder Lungenschwindsucht.

E. Bindegewebshypertrophie.

Hautsclerem der Erwachsenen. Sclerema adultorum.

(Scleroma. Sclerodermia.)

I. Symptome und Diagnose. Hautsclerem äussert sich in einer meist chronisch verlaufenden Veränderung der Haut, welche zu einer eigenthümlichen Verdichtung, Verhärtung und Schrumpfung der erkrankten Hautstellen führt.

Die Veränderungen treten bald fleckweise (partial) auf, bald handelt es sich um eine mehr diffuse Erkrankung der Haut. Am häufigsten begegnet man ihnen auf der oberen Körperhälfte. Bald treten sie unvermerkt ein, so dass der Patient höchstens durch das Gefühl ungewöhnlicher Spannung und leichten Juckens, seltener durch rheumatoide Schmerzen aufmerksam gemacht wird, oder sie überhaupt rein zufällig bemerkt, bald erscheint die Haut zuerst leicht ödematös, bald sind erysipelatöse Hautveränderungen kurz vorausgegangen.

Zu Beginn der Erkrankung pflegt die Haut leicht erhaben und teigig infiltrirt zu sein. Bald aber tritt auffällige Verdichtung in ihr ein, so dass man sie nicht in Falten zu erheben vermag. Die Verdichtung nimmt mehr und mehr zu; auch wird die Haut weniger verschieblich, weil sie auf ihren Unterlagen: Periost, Sehnenscheiden oder Muskelfascien, unbeweglich festsitzt. Das Aussehen der Haut ist bald normal, bald ungewöhnlich blass und alabasterfarben, bald rosen- oder braunroth. Zuweilen finden sich auf ihr mehr oder minder grosse und zahlreiche Pigmentflecke, oder in anderen Fällen kommen Bezirke mit auffällig geringem Hautpigment vor. Auch ist mitunter die Peripherie der sclerosirten Hautstellen lebhaft injicirt; aber namentlich, wenn sich der Process anschickt, peripherisch fortzuschreiten, geht nicht selten eine Ueberfüllung der Hautgefässe voraus.

Je länger das Leiden besteht, und je mehr es fortschreitet, um so ausgesprochener werden die Erscheinungen an den zuerst befallenen Stellen. Die ursprünglich elevirten Hautpartien sinken mehr und mehr ein und bilden gewissermaassen feste bandartige Hautstreifen, welche eine Compression und Abschnürung tiefliegender Gebilde zu Wege bringen. So findet man mitunter die Brust in zwei Abschnitte getheilt, oder Compression venöser Blutgefässe führt zu Oedem u. Aehnl. Auch kann die Haut papierdünn, stark geröthet, schuppend und exquisit atrophisch werden.

Die Functionen der Haut können vollkommen unversehrt sein. Meist hat man die Talg- und Schweissproduction unverändert gefunden. Auch die Hautsensibilität war gewöhnlich erhalten, nur ausnahmsweise abgestumpft. Die Hauttemperatur zeigte sich bald erhöht, bald vermindert, bald ungestört. Auch kamen nicht selten andere Exantheme, wie Acne, Herpes Zoster oder Variola, auf den sclerotischen Hautstellen zum Ausbruche. Mitunter entwickeln sich Ulcerationen und Gangraen der Haut.

Begreiflicherweise wird die feste, sclerotische Haut gleich einem engen, unnachgiebigen Panzer mannigfache Functionsstörungen und Druckwirkungen hervorzurufen im Stande sein. Besteht diffuses Hautsclerem im Gesichte, so wird dieses faltenlos starr, unveränderlich und unfähig zum Mienenspiel und Ausdruck, so dass der Kranke gewissermaassen dauernd hinter einer Maske lebt. Es stellen sich Schwerbeweglichkeit und Ectropiumbildung an den Augenlidern ein;

Fig. 188.

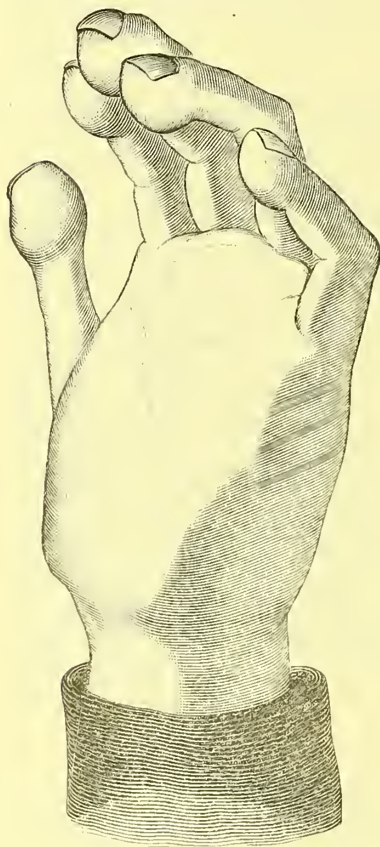
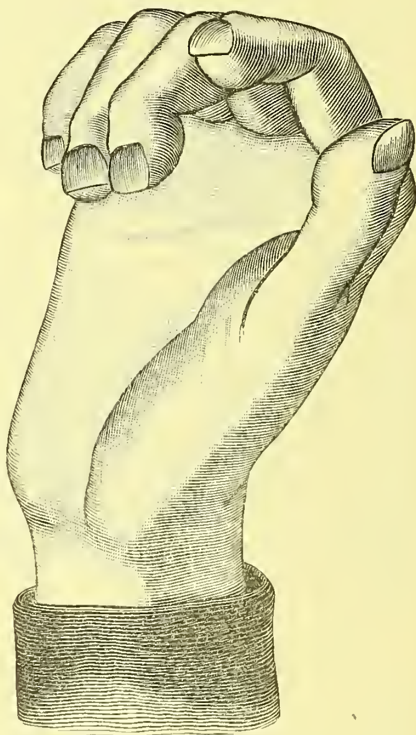


Fig. 189.



Sclerodactylie bei einer 42jährigen Frau.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

am Munde kommt es zu schmerzhafter Rhagadenbildung; die Mundöffnung wird kleiner und kleiner, ja! *Paulicki* beschrieb eine Beobachtung, in welcher man einige Zähne aus dem Oberkiefer entfernen musste, um Nahrungseinfuhr überhaupt zu ermöglichen.

Zuweilen verbindet sich mit Sclerodermie halbseitige fortschreitende Gesichtsatrophie *(Eulenburg. Vellopeau. Rosenthal).*

Bei Sclerem an den Extremitätengelenken kommt es zu Gelenksteifigkeit, schmerzhaften Rhagaden, Stellungsveränderungen und Gebrauchsbehinderung. Diffuses Sclerem führt zu Schwund der Muskeln und zu Atrophie und Verkürzung der Knochen. Handelt es sich um diffuses Hautsclerem am Halse, so leiden die Bewegungen des Kopfes.

Besonders qualvoll wird der Zustand dann, wenn wegen sclerotischer Veränderungen an den Ellenbogen-, Hand- und Fingergelenken die Beweglichkeit der Arme fast aufgehört hat und die Ernährung durch fremde Hand nothwendig geworden ist.

Fälle, in welchen besonders oder ausschliesslich die Finger (seltener die Zehen) von Sclerodermie betroffen sind, bezeichnet man nach *Ball* als Sclerodactylie. Dabei kommt es mitunter zu Atrophie der Phalangen und zu Verkrümmungen, Verkürzungen, Verdickungen und selbst zu Abstossung der Nägel. Diese Fälle sind sehr selten, denn *Kjaer* konnte unter 700 Fällen von Sclerodermie nur 15 (5 Procente) von Sclerodactylie sammeln. Wir geben in Fig. 188 u. 189 eine Abbildung von Sclerodactylie aus unserer Klinik wieder.

Bei ausgebreitetem Sclerem der Brusthaut klagen die Kranken über ein zusammenschnürendes, einengendes und beängstigendes Gefühl. Auch hat man Sclerem am Penis beobachtet, welches Steifung des Gliedes unmöglich machte.

In manchen Fällen sind ähnliche Veränderungen auf den Schleimhäuten gesehen worden, so an Zunge, Fauces, Schlund, vereinzelt auch auf der Schleimhaut des Kehlkopfes und der Vagina.

Der Verlauf des Leidens war in der Regel chronisch, seltener kamen Fälle mit acutem Charakter vor; bei ihnen leiteten sich meist die Hautveränderungen mit Hautödem ein. Oft wurden die sclerotischen Stellen wieder weich, während andere erkrankten, oder die erweichten Stellen nahmen von Neuem sclerotische Beschaffenheit an. Der Tod erfolgte meist unter Zeichen von zunehmendem Marasmus. *Leube* und *Eichhorst* beobachteten Hautsclerem bei Morbus Basedowii, während es *Rossbach* bei Morbus Addisonii beschrieb.

II. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen spielen sich hauptsächlich in der Cutis und im Unterhautfettgewebe ab, während die Epidermis, mit Ausnahme von stellenweiser Wucherung des Rete Malpighi und Pigmentanhäufung, fast unverändert bleibt. Vor Allem greifen in der Cutis Wucherung und Verdichtung der bindegewebigen Elemente und elastischen Fasern Platz. Die Gefässe sind stellenweise verengt. An ihrer Aussenwand, aber auch an anderen Orten, findet man nesterförmige Anhäufungen von Rundzellen. Auch im Unterhautzellgewebe beobachtet man Zunahme des Bindegewebes, während das eigentliche Fettgewebe mehr und mehr schwindet. Man trifft auch hier Anhäufungen von Rundzellen an.

Alle übrigen Hautveränderungen erscheinen von mehr secundärer Natur. Dahin gehören: Pigmentanhäufungen in der Cutis, Erweiterung der Ausführungsgänge der Schweissdrüsen, Hypertrophie der glatten Muskelfasern u. Aehnl.

Ausser den Veränderungen der Haut hat man mitunter tuberculöse Veränderungen in den Lungen und in anderen Eingeweiden, Leber- und Nierencirrhose und Herzhypertrophie gefunden. *Heller* beschrieb Obliteration des Ductus thoracicus. *Chiari* fand Rückenmark und Ganglienapparat unversehrt, *Westphal* dagegen beobachtete Sclerose des Gehirnes (wohl zufälliger Befund).

III. Aetiologie. Ueber die Ursachen der Krankheit ist wenig bekannt. Angegeben werden als solche Erysipel der Haut, Verletzungen, Gemüthsbewegungen und Erkältungen. Man findet das

Leiden beträchtlich häufiger bei Frauen als bei Männern. In der Kindheit kommt es nur ausnahmsweise vor; meist entwickelt es sich jenseits des 25sten Lebensjahres. Unter 62 Fällen, welche *Cruse* zusammenstellte, befanden sich nur 12 (circa 20 Procente) im Alter von $2^1/_2$—13 Jahren. *Cruse* selbst beobachtete einmal die Entwicklung des Leidens wenige Tage nach der Geburt; das Kind war heimlich geboren, dann in eine Senkgrube geworfen worden und hatte in derselben längere Zeit gelegen.

Ueber das Wesen des Leidens weiss man ebensowenig als über seine Ursachen. Manche Autoren fassen es als Entzündung auf, andere sehen es als Folge einer Lymphgefässerkrankung und Lymphstauung an, noch andere, und dahin neigen die meisten neueren Autoren, betrachten es als eine Trophoneurose. Freilich hat man bisher am Nervensystem selbst keine constanten Veränderungen nachweisen gekonnt.

IV. Prognose. Die Prognose ist keine sonderlich günstige, obschon vereinzelt Heilungsfälle beschrieben worden sind. Meist nimmt das Leiden unaufhaltsam zu und tödtet nach Monaten oder noch häufiger nach Jahren durch Entkräftung.

V. Therapie. Bei der Behandlung der Sclerodermie hat man sich von Massage, öligen Einreibungen und Ueberdecken der Haut mit Emplastrum mercuriale am meisten Erfolg zu versprechen. *Bülau* heilte neuerdings Sclerodermie durch Natrium salicylicum (4·0 pro die), welches er Monate lang fortgebrauchen liess; auch mir zeigte sich diese Behandlungsmethode nicht erfolglos. Manche sahen gute Wirkung von der Galvanisation des Sympathicus und der veränderten Hautstellen, doch ist dem von anderen Autoren widersprochen worden.

Anhang. Zellgewebserhärtung der Neugeborenen.

(Sclerema neonatorum.)

I. Aetiologie. Die Krankheit stimmt mit der vorausgehenden nur in gewissen Aeusserlichkeiten überein, anatomisch und aetiologisch dagegen verhält sie sich von der Sclerodermie vollkommen verschieden. Am häufigsten betrifft sie Kinder in den ersten Lebensmonaten; nur selten kommt sie auch noch im zweiten und selbst im dritten Lebensjahre vor. In vereinzelten Fällen war sie angeboren. Sie tritt am häufigsten in kalten Wintermonaten auf, namentlich bei Kindern armer Leute, welche die Pflege ihrer Kinder vernachlässigen. Nicht selten handelte es sich um zu früh geborene Kinder oder um solche, welche asphyctisch geboren wurden und ausserdem an Lungenatelectase, Bronchocatarrh, Bronchopneumonie, Gastro-Enteritis oder angeborenem Herzfehler litten.

II. Symptome. Die ersten Veränderungen pflegen sich auf der Haut der Waden einzustellen, dann aber dehnt sich der Process auf die Füsse aus, schreitet ausserdem aufwärts auf Oberschenkel, Bauch, Brust, Gesicht und obere Extremitäten. Es zeigen sich meist zuerst Oedem und leichte Röthung der Haut. Darauf wird die Haut eigenthümlich starr, schwer eindrückbar, nicht in Falten aufhebbar, wenig beweglich und auffällig kalt. Sie wird eigenthümlich glatt und ist entweder leicht geröthet oder wachs-

artig bleich. Die Sensibilität der Haut zeigt sich vermindert oder geschwunden. Je mehr sich die Hautveränderungen ausbreiten, um so mehr leiden die Bewegungen des Kindes. Ist das Gesicht an die Reihe gekommen, so bekommt es einen starren, unveränderlichen und greisenhaften Ausdruck. Der Mund kann kaum geöffnet werden, und Brustkinder sind nicht im Stande, zu saugen. Bei ausgebreitetem Sclerem kann man mitunter das Kind am Kopfe steif wie ein Brett emporheben.

Die Kinder fühlen sich eisig kalt wie gefrorene Leichen an. Die Körpertemperatur sinkt mehr und mehr, bis 22° C. Der Puls wird langsam und schwach. Der zweite Herzton lässt sich kaum hören. Meist liegen die Kleinen theilnahmlos da; nur selten lassen sie schwaches, klägliches Wimmern vernehmen.

Daneben werden nicht selten in Folge anderer Organerkrankungen Cyanose oder Icterus beobachtet.

Unter zunehmendem Collaps und wachsender Temperaturerniedrigung tritt meist der Tod ein. Seltener werden die verhärteten Hautstellen wieder weich und erfolgt unter allmäliger Hebung der Körpertemperatur Genesung. Aber es stellen sich mitunter, freilich nur vorübergehend, Besserungen ein. Der Tod kann binnen wenigen Stunden erfolgen; selten hält das Leiden länger als zwei Wochen an.

III. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen kommen wesentlich auf Erstarrung des subcutanen Fettzellgewebes hinaus, denn Angaben über Zunahme des Cutisgewebes und Anhäufung von Rundzellen in demselben sind, wenn richtig, mehr zufällige Complicationen. *Demme* fand ausserdem Verfettung des Herzmuskels, *Parrot* Ecchymosen auf der Blasenschleimhaut. *Langer* hat neuerdings hervorgehoben, dass sich das Fett bei Neugeborenen, abgesehen von der reichlichen Entwicklung im Unterhautbindegewebe, noch durch eine andere chemische Constitution von demjenigen der Erwachsenen unterscheidet, indem es grössere Mengen an festen Fettsäuren (Palmitin- und Stearinsäure 31 Procente gegen 10 Procente bei Erwachsenen) enthält und dadurch fester und erst bei höheren Wärmegraden schmelzbar ist. Es ist demnach die Gelegenheit gegeben, dass es bereits bei geringer Erniedrigung der Hauttemperatur fest wird und erstarrt. Solche Erniedrigungen können sich aber sehr leicht durch Störungen der Bluteirculation in den Hautgefässen ausbilden, welche sich nach den bei der Aetiologie hervorgehobenen Krankheitszuständen leicht entwickeln werden.

IV. Prognose. Die Prognose ist sehr ernst, fast ungünstig.

V. Therapie. Bei der Behandlung verordne man wiederholte warme Bäder von 37° C. und lasse das Kind $^1/_2$ Stunde im Bade. Das Bad muss durch Nachfüllen von warmem Wasser auf constanter Temperatur erhalten werden. Auch sind die Bäder bis drei Male am Tage zu wiederholen. Nach dem Bade kommt das Kind in durchwärmte Betten und erhält Wärmeflaschen zur Seite. Man sorge für künstliche Ernährung mit genügend warmer Milch, Fleischbrühe und Wein. Man injicire Kampfer in Mandelöl gelöst subcutan. Auch sind vorsichtige Massage und Faradisation der Muskeln in Vorschlag gebracht worden.

Abschnitt IV.

Hautatrophie.

A. Atrophie des Hautpigmentes. Leukoderma.

(Leukopathia. Achromatia.)

Mangel an Hautpigment verräth sich durch ungewöhnlich weisse Farbe der Haut, welche entweder fleckweise oder diffus auftritt. Handelt es sich dabei um angeborene Zustände, so nennt man sie Albinismus, sind sie aber erworben, so bezeichnet man sie als Vitiligo.

Sämmtliche Formen von Pigmentatrophie kommen häufiger bei Negern, als bei der weissen kaukasischen Race vor.

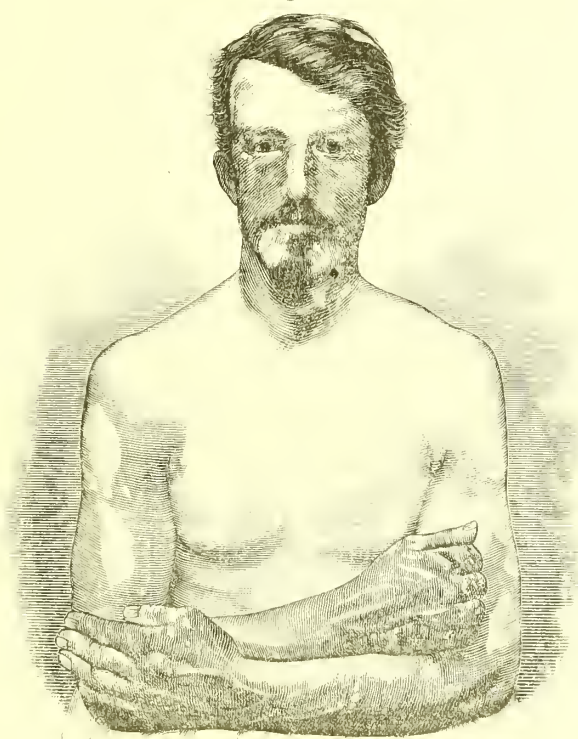
a) Albinismus universalis verräth sich durch blendend weisse Farbe der Haut Die Haare erscheinen gelbweiss und seidenartig glänzend und nehmen an dem Pigmentmangel Theil. Auch Iris und Chorioidea sind arm an Pigment und reflectiren eingefallenes Tageslicht roth. Von manchen Seiten wird Erblichkeit angegeben. Man nennt solche Personen Albinos und besonders zahlreich sollen sie nach *Arcoleo* auf Sicilien geboren werden.

b) Bei Albinismus partialis bekommt man es mit der Bildung von hellen Hautflecken zu thun. Am häufigsten stellen sich selbige an Geschlechtstheilen, behaartem Kopf, Brust, Handrücken und Fingern ein und nicht selten zeigen sie sich an symmetrischen Stellen. Die Haare auf den veränderten Hautpartien sind ebenfalls pigmentarm und erscheinen grau oder weiss. Meist bleiben die Flecken stationär, in manchen Fällen aber nehmen sie an Umfang allmälig zu. Besonders auffällig müssen derartige Hautveränderungen, welche der Scheckenbildung der Thiere gleich zu setzen sind, bei Negern werden, denen man daher den Beinamen der Elsterneger gegeben hat.

c) Vitiligo s. Achroma Vitiligo stellt sich in den meisten Fällen als eine idiopathische Hautveränderung ein. Mitunter werden heftige Gemüthserregungen, vorausgegangene schwächende Krankheiten, z. B. Abdominaltyphus und auch Ver-

letzungen als Ursachen angegeben. Oft treten die Erscheinungen ganz plötzlich auf. *Näcke* beispielsweise berichtet von sich selbst, dass er die ersten Veränderungen während einer Eisenbahnfahrt bemerkte. In der Regel entwickelt sich das Leiden bei Erwachsenen, so dass Fälle, wie der von *Farnham* bei einem 21tägigen Negerkinde beobachtete oder die Beobachtung von *Hutchinson* bei einem 8jährigen Knaben, zu den Ausnahmen gehören. Ich selbst sah hochgradige Vitiligo bei einem 5jährigen Mädchen. Angeblich sind Frauen häufiger als Männer dem Leiden unterworfen, doch stimmen meine eigenen Erfahrungen nicht damit überein.

Fig. 190.



Vitiligo mit Betheiligung der Kopfhaare. Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Der Zustand ist leicht zu erkennen. Man findet hellweisse Flecke auf der Haut, deren Peripherie von einem stark pigmentirten Rande gebildet wird. In einem Falle meiner Beobachtung befand sich ungefähr in der Mitte fast jeden weissen Fleckes ein kleiner dunkler Pigmentfleck, so dass sich das Hautpigment gewissermaassen auf die Peripherie und auf die Mitte zurückgezogen hatte. Nicht damit verwechseln darf man, dass die Flecken mitunter von Naevi den Ausgang nehmen. Sie heben klein an, nehmen aber allmälig mehr und mehr an Umfang zu, verschmelzen mit einander und dehnen sich schliesslich über den grössten Theil der Hautdecken aus, so dass es

den Eindruck macht, als ob mehr die Reste von Pigmentinseln als die ungewöhnlich weisse Haut die hauptsächlichste Veränderung darstellen. Mitunter zeigen sich ohne besondere Veranlassung Perioden, in welchen die Flecken rapid an Umfang und Zahl zunehmen, worauf sie wieder für lange Zeit stationär bleiben. Oft folgen sie genau der Vertheilung von Hautnerven, woher man ihre Entstehung mit trophoneurotischen Veränderungen in Zusammenhang gebracht hat. Die Functionen der Haut bleiben unverändert; nur die auf den Flecken stehenden Haare nehmen häufig an dem Pigmentmangel Theil und werden hellweiss (vergl. Fig. 190).

Vitiligo kommt symptomatisch an solchen Hautstellen vor, an welchen Verletzungen und Ulcerationen der Haut stattgefunden haben. Dahin gehört die weisse Farbe von Hautnarben aller Art. Auch an solchen Orten, an welchen die Haut durch Riemen oder Bandagen längerem Drucke ausgesetzt war, tritt nicht selten Vitiligo auf. Mitunter ist sie die Folge von vorausgegangenen Hautausschlägen, namentlich von syphilitischen.

Alle diese Zustände bestehen ohne eigentliche Beschwerden. Sie werden dem Kranken durch die Entstellung lästig, welche sie im Gefolge haben. Anatomisch findet man in den untersten Lagen der Retezellen Mangel an Pigment. Die Therapie ist ohnmächtig; im Gesichte versuche man durch Schminke Fleckenbildungen zu verdecken.

B. Atrophische Veränderungen an den Haaren.

1. Ergrauen der Haare. Canities.

(Poliosis.)

Graues Haar kann angeboren oder erworben sein, Canities adnata und C. acquisita. Angeboren kommt Canities, wie vorhin erwähnt, bei Albinismus vor, wobei sie bei Albinismus universalis sämmtliche Haare betrifft, während sie sich bei A. partialis nur an solchen Stellen findet, an welchen die Haut des Pigmentes entbehrt. Zuweilen trifft man jedoch auch unabhängig von Albinismus angeboren kleinere Stellen mit grauen Haaren an.

Zu den physiologischen Formen der Canities acquisita gehört das Ergrauen im Alter, Canities senilis. Es beginnt in der Regel an den Schläfen und geht dann auf Kopf- und Barthaare über. In manchen Familien tritt es ungewöhnlich früh ein. Der Vorgang läuft darauf hinaus, dass die Haarpapille nicht mehr genügend Pigment producirt, so dass die Rindenschichten des Haares an Pigment verarmen. Es beginnt demnach das Grauwerden an dem Bulbustheile des Haares und rückt allmälig bis an die Spitze vor. Zuweilen stellen sich anfänglich nur vorübergehend Störungen in der Pigmentbildung ein, woraus sogenannte Ringelhaare hervorgehen, an welchen graue und dunkle Abschnitte mit einander abwechseln.

Stellt sich Ergrauen der Haare unabhängig vom Alter ein, so bezeichnet man dies als Canities praematura. Dergleichen beobachtet man nach Typhus, Syphilis und Erysipel u. s. f., falls in Folge der genannten Krankheiten die Haare zunächst ausfielen, um

dann nach einiger Zeit wieder frisch aufzuschiessen. Nicht selten sind sie licht und grau geworden. Auch findet man Ergrauen der Haare bei Ausschlägen und auf Narben der Haut, ebenso bei Vitiligo. Bekannt ist, dass man frühzeitiges Ergrauen nicht mit Unrecht mit lockerem Leben und heftigen gemüthlichen Erregungen in Zusammenhang bringt. Auch deuten vielfache Beobachtungen darauf hin, dass nervöse Einflüsse im Spiele sind. So hat man bei Leuten mit Hemieranie oder Neuralgie frühzeitiges Grauwerden der Haare in den betreffenden Nervengebieten beobachtet. *Berger* beschrieb Ergrauen der Haare auf der rechten Kopfhälfte nach rechtsseitiger Gesichtsnervenlähmung. Bildung von Ringelhaaren hat man bei Trigeminusneuralgie beschrieben.

Vielfach ist über plötzliches Ergrauen der Haare berichtet worden, welches sich als Folge von psychischen Erregungen eingestellt haben soll. Sicher ist, dass in den Berichten viel Mythe herrscht, aber dennoch sind auch in neuester Zeit mehrfach glaubwürdige Beispiele veröffentlicht worden. *Landois & Lohmer* wiesen in einem solchen Falle in den ergrauten Haaren die Entwicklung von Luft nach, wogegen freilich *Kaposi* einwirft, dass auch in nicht grauen Haaren Luftansammlungen vorkommen.

Graues Haar, welches man beim Greise ehrt, sucht man in der Jugend gerne zu verdecken. Man bedient sich dazu Haarfärbemittel, z. B. Argentum nitricum, Acidum pyrogallicum, Blei- und Eisenpraeparate oder des Pulvers der getrockneten Hennapflanze. Schon starkes Einfetten der Haare verleiht dunkleren Farbenton.

2. Haarausfall und Haarmangel. Alopecia et Atrichia.

a) Atrichia adnata et acquisita.

Vollkommener Haarmangel kann angeboren oder erworben sein.

Atrichia adnata hat man mehrfach mit Zahnmangel vergesellschaftet gesehen; oft wuchsen die Haare im zweiten oder dritten Lebensjahre nach.

Atrichia acquisita stellt sich mitunter nach heftigen psychischen Erregungen ein. *Todd* beschrieb eine Beobachtung, in welcher ein vom Blitze Getroffener sämmtliche Haare und Nägel verlor, während sich bei einem anderen Kranken in Folge einer Gehirnerschütterung, welche er bei einem Sturze aus dem Wagen davontrug, Haarverlust ausbildete. *Crisp* berichtet über Atrichie nach Malaria, zu welcher sich linksseitige Anaesthesie hinzugesellt hatte. Man erkennt also, dass auf die Entstehung des Zustandes nervöse Störungen Einfluss haben. Freilich bleiben Fälle übrig, in welchen sich Ursachen nicht nachweisen lassen, wie ich selbst deren bei zwei sehr wohlhabenden, lebensfrohen und mässig lebenden Männern gesehen habe. Der Haarausfall, Defluvium s. Effluvium capillorum, beginnt meist am Kopfe und nimmt dann Bart, Augenbrauen, Augenwimpern, Achselhaare und Schamhaare in Anspruch, so dass schliesslich die Kranken vollkommen haarlos sind. Dergleichen vollzieht sich mitunter auffällig schnell, binnen wenigen Wochen. Begreiflicherweise bringen solche Veränderungen grosse Entstellung mit sich, und es

kommt noch hinzu, dass die Therapie machtlos, sowie dass auf Wiederersatz der Haare kaum zu rechnen ist.

b) Alopecia s. Calvities senilis.

Ausfallen des Haupthaares gehört im betagten Alter zu den physiologischen Vorgängen, — Alopecia s. Calvities senilis. Meist geht dem Haarausfalle Ergrauen der Haare voraus. Entweder beginnt das senile Defluvium an der behaarten Stirn- und Schläfengrenze und schreitet allmälig gegen den Scheitel vor, oder es stellen sich die ersten gelichteten Partien auf der Höhe des Scheitels ein. Man bezeichnet die haarlosen Gegenden, welche glänzend erscheinen und häufig auch mit gelblichen oder schmutzig grauen Schüppchen von angesammeltem Hauttalge bedeckt sind, als Glatze. Zuweilen findet auch am Barte seniles Defluvium statt; in der Regel freilich bleibt das Wachsthum des Bartes ungestört. Als Ursache wird man senile Veränderungen der Haut anzunehmen haben. *v. Kölliker* betont namentlich Obliteration der Gefässe der Haarpapille.

c) Alopecia s. Calvities praematura.

Ausfall der Haare in jungen Jahren bezeichnet man als Alopecia s. Calvities praematura. In manchen Familien handelt es sich dabei offenbar um erbliche Anlagen; in anderen Fällen dagegen sind nervöse Einwirkungen im Spiel, denn es kann keinem Zweifel unterliegen, dass übermässige geistige Anstrengung, Sorge, Kummer und Hemicranie Alopecie befördern. Auch giebt man an, dass lockere Lebensweise, namentlich Excesse in Venere, der Ausbildung des Uebels Vorschub leisten.

In manchen Fällen entsteht Alopecie in Folge von vorausgegangenen Infections- oder Allgemeinkrankheiten. Dergleichen beobachtet man nach Abdominaltyphus, nach fieberhaften Infectionskrankheiten überhaupt, bei Lungenschwindsucht, Krebs und marastischen Zuständen. Auch ist bekannt, dass viele Frauen nach jedesmaligem Wochenbette sehr starken Haarausfall bekommen. Handelt es sich um vorübergehende Zustände, so tritt meist nach einiger Zeit neuer Haarwuchs auf, welcher zuweilen sogar üppiger aufschiesst, als er vor der primären Erkrankung bestand.

Mitunter ist Alopecie die Folge von örtlichen Veränderungen auf der behaarten Kopfhaut. Ganz besondere Beachtung erfordert hier jene Form von Alopecie, welche sich nicht selten zu Seborrhoe des behaarten Kopfes gesellt, Alopecia furfuracea s. pityrodes. Selbige kann vulgären oder syphilitischen Ursprunges sein. Auch zu Erysipel der behaarten Kopfhaut, zu Eczem, Prurigo, Lupus, Psoriasis, Lichen, Favus und Herpes tonsurans, zu Variola, Sycosis und Syphiliden der behaarten Haut tritt nicht selten Alopecie hinzu, welche dann unheilbar ist, wenn die genannten Zustände zur Vernichtung der Haarpapille und Haarfollikel geführt haben.

Oedemans & Pekelharing fanden auf der behaarten Kopfhaut gesunder Menschen einen Saccharomyces, den sie als Saccharomyces capillitii benannten. Nimmt derselbe

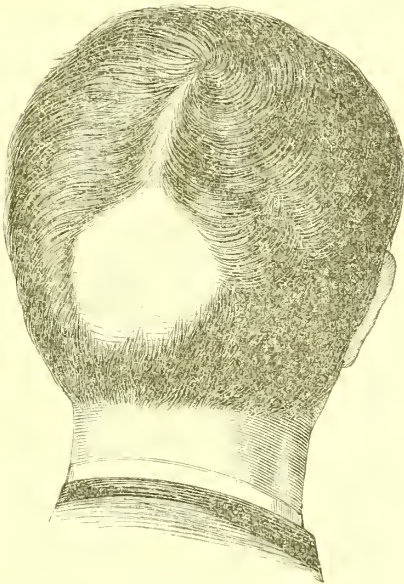
zu, so führt er zu Haarausfall unter Schuppenbildung und gerade in den Schuppen trifft man ihn besonders reichlich an.

Die Behandlung der Alopecie bleibt für alle Formen fast dieselbe. Zunächst sind causale Verhältnisse zu berücksichtigen, also Syphilis, Exantheme, Chlorose u. s f. Oertlich wende man reizende spirituöse Einreibungen mit nachfolgender Einölung des Haares an, z. B.: Rp. Spirit. Vini dilut. 100·0, Acid. carbolic. 2·0. MDS. Morgens und abends zur Einreibung und dann Rp. Ol. Macidis. 10·0, Ol. Olivarum 40·0. MDS. Haaröl oder Rp. Acid. carbolic. 2·0, Natrii salicylic. 5·0. Vaselini 40·0. MDS. Haarpomade.

3. Alopecia areata s. Celsi.

I. Symptome und Diagnose. Die Veränderungen bei der Alopecia areata bestehen darin, dass sich an scharf umschriebenen, kreisrunden Stellen vollkommener Verlust der Haare einstellt, so dass hier die Haut wie rasirt aussieht (vergl. Fig. 191). Allmälig nimmt die Stelle mehr und mehr an Ausdehnung zu. Haben sich mehrere Erkrankungsherde gebildet, so fliessen häufig benachbarte Flecken zusammen, und es entstehen dadurch unregelmässig ausgezackte, haarlose, kahle Figuren. *Schulthess* und *Bender* hoben hervor, dass sich zuweilen an symmetrischen Stellen des Kopfes haarlose Flecken entwickeln In sehr hochgradigen Krankheitsfällen kann es zu fast vollkommenem Verluste des Haupthaares kommen; auch wird mitunter der Bart von ähnlichen Veränderungen betroffen. Die Haare an der Grenze der kahlen Stellen zeichnen sich oft durch ungewöhnliche Lockerung aus. Die enthaarten Hautstellen erscheinen unverändert; in manchen Fällen will man auf ihnen Herabsetzung der Hautsensibilität gefunden haben.

Fig. 191.



Alopecia areata auf dem Hinterhaupte eines 27jährigen Mannes. (Eigene Beobachtung.)

An den Haaren hat man zwar eine Reihe von Veränderungen beschrieben, doch bieten dieselben nichts für die Krankheit Charakteristisches. Zuweilen sind Pilzbildungen gesehen worden; wir selbst haben unter sehr vielen negativen eine positive Beobachtung gemacht. Die Angaben *v. Sehlen's*, dass die Krankheit der Entwicklung von Spaltpilzen ihren Ursprung verdanke, ist irrthümlich; einmal handelte es sich in seinen Beobachtungen gar nicht um Area Celsi, und ausserdem zeigte *Michelson*, dass man die *v. Sehlen*'schen Spaltpilze auch von gesunden Haaren gewinnen könne.

Mitunter gingen neuralgische Beschwerden dem Leiden voraus. Auch werden die Kranken zuweilen auffällig blass, bekommen epileptiforme Zufälle, Anaesthesien auf der übrigen Haut oder werden gar gedächtnissschwach. *Müller* hob das häufige Vorkommen ungleich weiter Pupillen hervor.

Der Verlauf der Krankheit zieht sich über Monate und Jahre hin. Oft treten plötzlich Stillstand im Haarausfalle und Nachwachsen von Wollhaaren, dann von normalem Haupthaare ein.

II. Aetiologie. Oft lassen sich keine Ursachen ausfindig machen. In anderen Fällen werden psychische Aufregungen, mangelhafte Ernährung und Verletzungen als Ursachen angegeben. In manchen Familien giebt man Erblichkeit an (?). — Erfahrungsgemäss werden Männer häufiger betroffen als Frauen, am häufigsten zwischen dem 20.—40sten Lebensjahre.

Ueber das Wesen der Krankheit ist viel gestritten.

Viele Autoren nehmen trophoneurotische Störungen an, eine Ansicht, welche *Joseph* durch nicht unangefochten gebliebene (*Samuel. Behrend. Mibelli*) Experimente zu stützen versucht hat, doch schliessen wir selbst uns der Minderzahl der Beobachter an, welche das Leiden für parasitären Ursprunges hält, wenigstens bei einem Theil der Fälle. *Eichhoff* beispielsweise beobachtete, dass viele Personen an Area Celsi erkrankten, die den gleichen Haarschneider benutzten. Von der französischen Akademie wurde in den letzten Jahren sogar die Frage aufgeworfen, ob man nicht Kinder mit Area Celsi von der Schule fernhalten sollte.

III. Therapie. Behandlung wie gegen gewöhnliche Alopecie. *Lassar* fand Waschungen mit Sublimatlösung als fast specifisch wirkend.

Fig. 192.



Haar bei Trichorhexis nodosa. Vergrösserung 90fach. (Eigene Beobachtung.)

4. Haarzerklüftung. Trichorhexis.

(Trichoptilosis. Trichorhexis nodosa.)

a) Nicht selten beobachtet man, dass sich Haare an ihren Spitzen auffasern, Trichoptilosis. Es ereignet sich dies namentlich an langen Haaren, am häufigsten am langen Haupthaare der Frauen, seltener bei lang bebärteten Männern. Wahrscheinlich handelt es sich um Ernährungsstörungen, vielleicht gerade durch ein übermässig langes Wachsthum der Haare bedingt. Die Therapie besteht in Kürzung des Haares mittels Scheere.

b) Von der Trichoptilosis zu unterscheiden ist die Trichorhexis nodosa. Dieselbe kommt fast nur an den Haaren des Bartes, seltener auch an denjenigen der Augenbrauen vor. Die Haare bilden stellenweise knotige Auftreibungen, welche sich an manchen Haaren in perlschnur- oder rosenkranzartiger Anordnung dicht auf einander folgen. Die Haare sitzen zwar fest in ihren Follikeln, brechen aber spontan oder bei Zug an den einzelnen Knoten leicht ab. Sie laufen

daher stellenweise in kugelige Auftreibungen aus und gewähren einen zernagten oder ausgefranzten Eindruck, welcher begreiflicherweise grosse Entstellung zu Wege bringt, namentlich wenn es sich um grössere Theile des Bartes oder gar um den ganzen Bart handelt. Geht man den Veränderungen mikroskopisch nach, so kommt es zuerst zu einer leichten spindelförmigen Auftreibung des Haares. Späterhin zerspalten sich an diesen Stellen die Rindenschichten des Haares, während sich oft die Marktheile mit grossen Fetttropfen überladen und mehr und mehr herausdrängen. An vielen Stellen aber fehlen Markzellen vollkommen. Schliesslich macht es den Eindruck, als ob die einzelnen Haarrindenfasern der oberen und unteren Hälfte einer Auftreibung wie zwei Pinsel oder Besen in einander stecken. (Vergl. Fig. 192.) Die Ursachen des Leidens sind unbekannt. Die Angaben, nach welchen es sich um die Folgen von Parasiten im Haare handelt, haben sich nicht bestätigt. *Beigel* nahm Luftentwicklung im Haare an. *Wolfberg* hat sicher Recht, wenn er für viele Fälle mechanische Ursachen behauptet, nämlich zu starkes Reiben der Haare beim Abtrocknen nach dem Waschen. Ich habe selbst zwei Patienten dadurch geheilt, dass ich ihnen anrieth, ein Abreiben des Bartes nach dem Waschen ganz zu vermeiden. Ob aber alle Fälle von Trichorhexis diesen Ursprung haben, bliebe noch zu entscheiden.

Anhang. Knotenbildungen am Haare finden sich mitunter in Folge von Mikrococcenanlagerungen, namentlich an den Achselhaaren *(Behrend)*, doch sind diese Dinge ohne Bedeutung.

Als Aplasia pilorum intermittens s. moniliformis beschrieb *Behrend* solche Fälle, in welchen in bestimmten Abständen Rinde und Mark des Haares atrophiren, so dass dazwischen spindelförmige Anschwellungen erscheinen.

C. Atrophie des Cutisgewebes.

Pergamenthaut. Xeroderma.

Die eingehendsten Untersuchungen über Xeroderma rühren von *Kaposi* her. Dieser Autor unterscheidet zwei Formen der Krankheit, von welchen die eine mit, die andere ohne Pigmentbildung auf der Haut verläuft. Die Haut erscheint eigenthümlich gespannt, dünn, glänzend, oder sie ist mit blätterigen Schuppen bedeckt und hat zwar ihre Sensibilität erhalten, lässt sich aber nur schwer in Falten erheben. Die Glieder sind in den Bewegungen beschränkt und werden halb gebeugt gehalten; im Gesichte entstehen Ectropium und Verengerung der Nasen- und Mundöffnung. Bei den mit Pigmentbildung verlaufenden Formen kam es mehrfach zur Entwicklung von Krebs und Sarcom der Haut, die andere betraf meist die unteren Extremitäten, seltener auch die oberen. Die Prognose ist in Bezug auf die Heilbarkeit nicht günstig. Die Therapie besteht in Einfettung der Haut.

Abschnitt V.

Hautneurosen. Neuroses cutaneae.

Hautjucken. Pruritus cutaneus.

I. Aetiologie. Hautjucken stellt sich bei vielen Hautkrankheiten als lästiges Symptom ein. Hier ist jedoch nur von jener Form des Hautjuckens die Rede, welche unabhängig von anatomisch nachweisbaren Veränderungen der Haut, gewissermaassen als selbstständige functionelle Störung der sensiblen Hautnerven besteht. Dergleichen beobachtet man nicht selten im Greisenalter, Pruritus senilis, vielleicht als Folge der senilen Involutionsvorgänge der Haut. In anderen Fällen ist Hautjucken eine Folge von Allgemeinkrankheiten oder von localen Erkrankungen innerer Organe, so von Diabetes mellitus, Morbus Brightii, Gelbsucht, Krebs, Leber- und Magenkrankheiten und Leiden der Gebärmutter oder Ovarien. Man muss es sich daher zur Regel machen, in jedem Falle von Pruritus den Harn auf Eiweiss und Zucker, desgleichen alle Organe auf Krebs zu untersuchen. Mitunter hat man bei Krebs schon in sehr frühen Stadien Pruritus beobachtet. Manche Frauen leiden durch unerträgliches Hautjucken zur Zeit der Gravidität, ja! nach *Head* soll es, falls sich Pruritus in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft zeigt, nicht selten zu Abort führen. *Duhring* beschrieb als Pruritus hiemalis solche Fälle von Pruritus, welche sich bei manchen Personen zur Zeit kalter Herbst- und Wintertage einstellen. Auch hat man Pruritus nach heftigen psychischen Erregungen auftreten gesehen.

II. Symptome. Unter den im Vorausgehenden aufgeführten Umständen handelt es sich fast immer um einen Pruritus universalis. Bald besteht beständig leichter Juckreiz, bald tritt er mehr anfallsweise auf. Im letzteren Falle erscheint er namentlich während der Nacht oder bei warmer Bekleidung in heissen Räumen und beim Schlafen unter warmen Federbetten. Auch psychische Emotionen und der Gedanke und die Furcht vor einem neuen Anfalle können ihn hervorrufen. Oft schlafen die Kranken am Abende ruhig ein, werden

dann aber in der Nacht aufgestört und bleiben wach. Bei Vielen ist das Jucken so heftig, dass sie Gesellschaften vermeiden, da sie dem Reize zum Kratzen nicht widerstehen können. Ich kannte in Berlin einen Mann mit Magenkrebs, welcher, wenn er einen Ausgang machen musste, alle 10—15 Häuser weit in die Hausfluren trat, sich dort mit den Fingern die Haut bearbeitete und an den Wänden fast wund scheuerte. Die Patienten sehen oft blass, abgemagert und eigenthümlich aufgeregt aus; es kann zu Wahnsinn und Selbstmord kommen.

Begreiflicherweise hinterlässt das Kratzen auf der Haut Spuren, welche sich in Quaddeln, Knoten, Eczem, Pusteln und Excoriationen äussern. Dabei ist es oft schwierig zu entscheiden, ob der Pruritus oder das Exanthem zuerst bestand.

III. Prognose. Die Vorhersage ist nur dann günstig, wenn man die Ursachen beseitigen kann. Bei Pruritus senilis, carcinomatosus, brighticus und Aehnlichem ist sie daher schlecht.

IV. Therapie. Bei der Behandlung berücksichtige man zunächst die Aetiologie; daneben fette man die Haut morgens und abends mit Carbol-Vaselin (3 : 50) ein und gebe innerlich Bromkalium mit Extract. Belladonnae und Acidum carbolicum (Rp. Kalii bromat. 10·0. Extract. Bellad. 0·3. Acid. carbolic. 1·0 (!). Pulv. et succ. Liq. q. s. ut f. pil. Nr. 50. DS. 4 Male täglich 2 Pillen zu nehmen.

Es ist noch eine grosse Zahl anderer Mittel empfohlen worden, wie bei einem so häufigen und hartnäckigen Leiden nicht anders zu erwarten, z. B. Spirit. Vini dilut. 100. Acid. carbolic. 3·0 MDS. Drei Mal täglich zur Waschung oder Einreibungen mit Aether, Alkohol oder Chloroform, oder innerlich Veratrin, Chloralhydrat, Morphium u. s. f., Douchen oder Bäder mit Soda oder Sublimat u. dergl. m. *Wertheimer* sah guten Erfolg von der innerlichen Anwendung von Natrium salicylicum.

Abschnitt VI.

Parasiten der Haut. Dermatoses parasitariae.

A. Thierische Parasiten. Dermatozoonoses.

1. Krätze. Scabies.

I. Aetiologie und anatomische Veränderungen. Als Krätze bezeichnet man ein artificielles Eczem, welches theils direct durch Reizung der Haut durch eine Milbe, Acarus scabiei s. Sarcoptes hominis, theils indirect dadurch entsteht, dass die von Krätzmilben heimgesuchten Kranken unerträglichen Juckreiz empfinden und die Haut mechanisch durch Kratzen reizen.

Es ist mehr als wahrscheinlich, dass Krätze bereits in den ältesten Zeiten vorgekommen ist, und in der That will man im alten Testamente Schilderungen des Leidens gefunden haben. Dass bei der Krankheit Parasiten vorkommen, ist eine Erfahrung, welche sich bis in das zwölfte Jahrhundert zurückverfolgen lässt. Aber man hielt die Schmarotzer bis auf die neuesten Decennien für etwas Secundäres, fast Zufälliges, während man die primären Ursachen auf Anomalien der Constitution zurückführte. Daher die alte Scheu, Krätze mit Gewalt zu vertreiben, und der Irrglaube, dass das verscheuchte Exanthem innere edlere Organe befallen und dort lebensgefährliche Krätzmetastasen hervorrufen könnte.

Wir wissen heute, dass sämmtliche Krankheitserscheinungen von der Milbe ausgehen und sich durch Uebertragung derselben auf gesunde Menschen hervorrufen lassen.

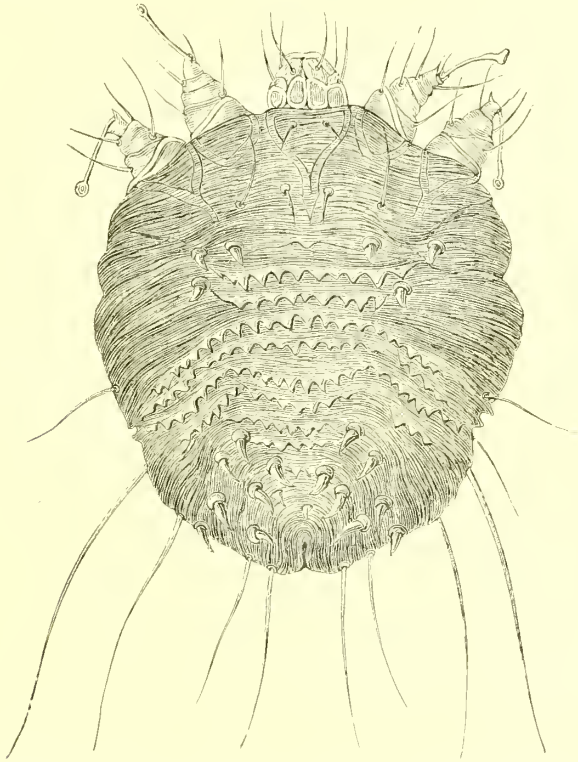
Die Krätzmilbe, Sarcoptes hominis s. Acarus scabiei, gehört zur Familie der Acarinae und zur Classe der Arachnoiden.

Die Weibchen sind grösser als die Männchen (Weibchen 0·27—0·45 Mm. lang, 0·20—0·35 Mm. breit — Männchen 0·23—0·25 Mm. lang, 0·16 bis 0·20 Mm. breit) und stellen, mit unbewaffnetem Auge betrachtet, ein unregelmässig rundliches, graues, leicht transparentes Knötchen dar, welches gerade an der Grenze des Sichtbaren steht und sich, zwischen zwei Nägeln gedrückt, unter leichtem Knacken zerquetschen lässt. Auf jedem krätzigen Menschen findet man beträchtlich mehr weibliche als männliche Thiere. Unter dem Mikroskop zeigt sich das Thierchen von schildkrötenartiger Form, welches häufig mit seinen acht Füssen und seinem vorderen Kopfe pendelnde Bewegungen ausführt. Es wird durchsichtiger, ohne sonstige

Veränderungen zu erleiden, wenn man dem Präparate Kalilauge (1 : 3) hinzugesetzt hat.

Auf der Rückenfläche (Fig. 193) bemerkt man am vorderen Ende den Kopf. Derselbe trägt zwei Paare krebsscheerenähnlicher, dreigliederiger Mandibeln und nach aussen von ihnen zwei dreigliederige Palpeln, welche mit Borsten versehen sind. Die Seitenflächen des Körpers zeigen vielfache Einschnürungen. An ihnen ragen zwei vordere und zwei hintere Fusspaare hervor. Die vorderen Fusspaare sind fünfgliederig und lassen an ihrem freien Ende eine gestielte Haftscheibe (Ambulacra) erkennen; die hinteren

Fig. 193.



Weibliche geschlechtsreife Krätzmilbe, von der Rückenfläche aus gesehen. Vergrösserung 300fach.

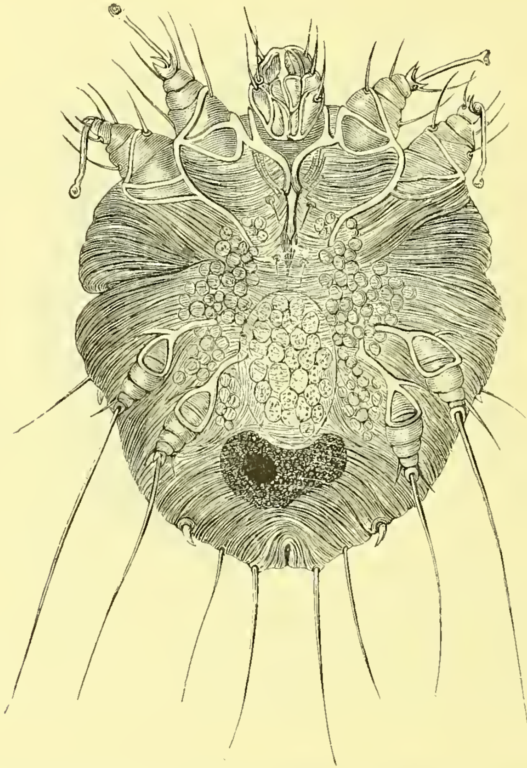
dagegen besitzen nur drei Glieder und laufen in langen Borsten ohne Haftscheibe aus. Auf der breiten Rückenfläche beobachtet man ausser sehr zahlreichen Furchen eine Zahl von Stachelreihen, von welchen die mittleren convex nach vorn, die hinteren convex nach hinten laufen. Ausserdem trifft man eine Reihe von mehr oder minder spitzen und langen Dornen an, welche in ringförmige Wülste eingelassen sind. Am hinteren Leibesende stehen dieselben in vier Längsreihen zu 14 an Zahl.

Auf der Bauchseite der weiblichen Krätzmilbe kann man vom Kopftheile aus die Speiseröhre leicht verfolgen. Nahe dem hinteren Leibesende findet sich eine Spalte, welche zur Begattungsscheide führt, während sich nach *Gudden* mehr nach vorn noch eine zweite, sogenannte Legescheide,

zeigt. Oft sind in der Leibeshöhle mehr oder minder ausgebildete Eier sichtbar (Fig. 194). Am hinteren Leibesende stösst man auf die Afteröffnung, zu deren Seiten sich lange Borsten zeigen. Respirationsorgane sind nicht zu entdecken; auch können die Thiere lange Zeit bei völligem Luftabschlusse, z. B. unter Oel, leben. Die Lebensdauer der weiblichen Krätzmilbe soll 20—60 Tage betragen.

Die männliche Krätzmilbe zeichnet sich vor der weiblichen ausser durch Kleinheit noch dadurch aus, dass auch das hinterste Fusspaar eine gestielte Haftscheibe trägt, während das dritte Fusspaar wie

Fig. 194.



Weibliche geschlechtsreife Krätzmilbe, von der Bauchfläche aus gesehen. Vergrösserung 300fach.

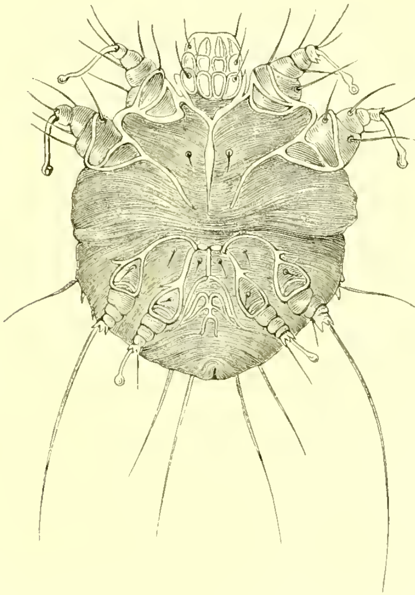
beim weiblichen Thiere eine lange Borste besitzt. Auch ist auf der Rückenfläche des Thieres die Zahl der Dornen und Stacheln eine geringere. Auf der Bauchfläche findet man den gabelförmigen Penis, welcher in einer hufeisenartigen Chitinscheide steckt (vergl. Fig. 195). *Gudden* fand, dass die Männchen 6—8 Tage nach der Begattung absterben. *Krämer* hat zuerst männliche Krätzmilben entdeckt.

Den Vorgang der Befruchtung glaubt *Hebra* in einem Falle unter dem Mikroskope beobachtet zu haben, in welchem zwei Milben verschiedenen Geschlechtes mit ihren Bauchflächen auf einander lagen. Wahrscheinlich genügt eine einmalige Begattung zur Production einer grossen

Zahl entwicklungsfähiger Eier. Die Zahl der letzteren wird bis auf 50 angegeben; an einem Tage werden 1—2 Eier abgesetzt.

Wenn eine weibliche Milbe befruchtet worden ist, bohrt sie sich einen Gang, Milbengang, durch das Stratum corneum in das Rete Malpighi ein. Man hat dies verfolgen können, wenn man eine lebende Milbe absichtlich auf die äussere Haut brachte. Gefahren zu weiterer Ansteckung sind damit kaum verknüpft, denn handelt es sich um eine männliche oder um eine unbefruchtete weibliche Milbe, so ist eine Fortpflanzung überhaupt nicht möglich, und auch ein einziges befruchtetes Weibchen wird keinen wesentlichen Schaden bringen. Die Milbe wühlt sich gewissermaassen mit ihren Mandibeln einen Zugang zu den tieferen Schichten der Epidermis. Nur selten lässt der Milbengang einen gradlinigen Verlauf erkennen, meist ist er curvenförmig oder s-förmig gekrümmt, oder er erinnert an den Gang einer Schraube. Häufig wird der Gang mit Schmutz oder Farbstoffen impraegnirt, so dass er als scharfer schwarz punktirter Strich erscheint. Das Thierchen sitzt stets am Ende des Ganges und lässt sich hier nicht selten als lichter Punkt mit freiem Auge erkennen. Stösst man hier eine Nadel ein, so kann man oft die Milbe herausholen, gewissermaassen herausgraben. Die Länge eines Milbenganges beträgt im Allgemeinen 0·5—1·0 Cm., doch hat man deren auch beträchtlich längere, bis 5 Cm., gesehen. Innerhalb eines Tages kann eine Milbe 0·5 Mm. weit bohren.

Fig. 195.



Männliche Krätzmilbe, von der Bauchseite aus gesehen. Vergrösserung 300fach.

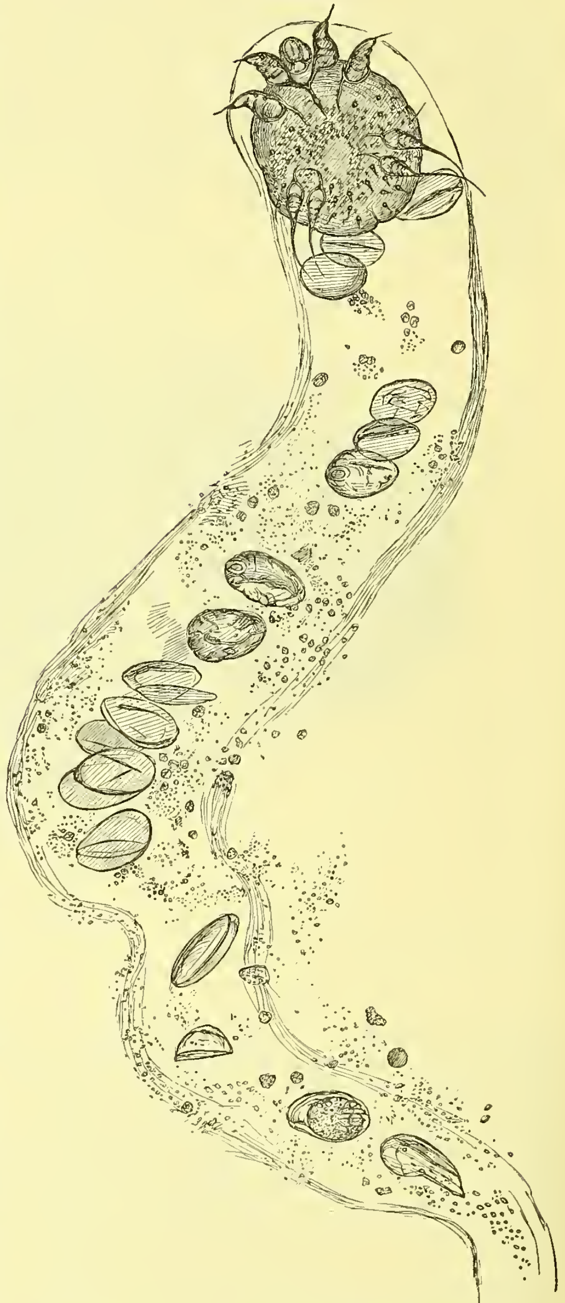
Der genauere Bau eines Milbenganges lässt sich leicht verfolgen, wenn man ihn durch einen oberflächlichen Scheerenschnitt von der Haut abträgt und mikroskopisch untersucht. Man findet, dass der Anfang des Ganges (Kopfende) auf der Epidermisoberfläche mit einer leicht trichterförmigen Erweiterung beginnt, am Ende (Schwanzende) aber auch wieder mit einer leichten Ausbuchtung endet. Stets befindet sich das Mutterthier an dem blinden Ende des Milbenganges. Während es sich tiefer und tiefer in die Haut eingräbt, lässt es hinter sich Milbeneier zurück. Selbstverständlich befinden sich die ältesten Eier der Oberfläche der Epidermis oder, was dasselbe sagt, der Eingangspforte zum Milbengange zunächst, während die jüngsten hart am Mutterthiere zu liegen kommen. Dieses Verhältniss verräth sich auch in dem Aussehen der Eier, denn je mehr man sich der Eingangspforte des Milbenganges nähert, um so lichter werden die Eier und um so deutlicher hebt sich die allmälige Entwicklung der Milben heraus (vergl. Fig. 196). Die Zahl der in einem Milbengange vorfindlichen Eier kann bis 50 betragen; durchschnittlich aber zählt man 10 bis

20 Eier. Mit den Eiern untermischt findet man schwarze Körnchen von Koth. Durch die Eier hat sich gewissermaassen das Mutterthier selbst den Ausweg zur Epidermisoberfläche verlegt. Es stirbt ab, wenn es eine genügende Zahl von Eiern abgesetzt hat.

Dass das Mutterthier das Bestreben zeigt, sich tiefer und tiefer in die Haut einzubohren, ist eine Folge davon, dass es nur in den saftigen Zellen des Rete Malpighi Nahrungsbestandtheile vorfindet, dass aber der Reiz, welchen es während seiner bergmännischen Thätigkeit auf die umgebenden Epidermiszellen ausübt, diese zur Verhornung bringt, so dass die Milbe nicht anders leben kann, als wenn sie immer wieder frische Epithelschichten aufsucht. Die durch die Milbe veranlasste Reizung spricht sich auch noch darin aus, dass sich unterhalb des Milbenganges entzündliche Veränderungen in der Cutis ausbilden, so dass Papeln, Bläschen und Pusteln entstehen, welche einzelne Abschnitte des Milbenganges emporheben.

Man halte fest, dass es nur die Milbenweibchen sind, welche sich Milbengänge graben. Die männlichen Milben findet man meist in der Nähe der Milbengänge in oberflächlicheren Gruben der Epidermis.

Fig. 196.



Milbengang, aus der Interdigitalhaut herausgeschnitten. Vergrösserung 25fach. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Die Milbeneier sind von länglich-ovaler Form, wobei ihre Längsachse zu der Längsachse

des Milbenganges schräge gerichtet ist. Sie besitzen eine Länge von 0·16 und eine Breite von 0·11 Mm. Die jüngsten, also die dem Mutterthiere zunächst gelegenen Eier, lassen zahlreiche Furchungsvorgänge erkennen, während man an den älteren bereits die Anlagen von Kopf und Füssen wahrnimmt. Durchschnittlich dauert es 6—12 Tage, bis sich ein Ei zur Milbe, zunächst freilich nur zur Milbenlarve, entwickelt hat.

Die Milbenlarve (vergl. Fig. 197 und 198) gewinnt, wenn sie die Eischalen durchbrochen hat, durch die Eingangspforte des Milbenganges den Weg zur Epidermisoberfläche. Manche Autoren freilich wollen im Milbengange Luftlöcher gesehen haben, durch welche die jungen Milben nach aussen kommen sollen. Durchschnittlich erreichen sie eine Länge von 0·15 Mm. und eine Breite von 0·10 Mm. Oft findet man mehrere freie

Fig. 197.

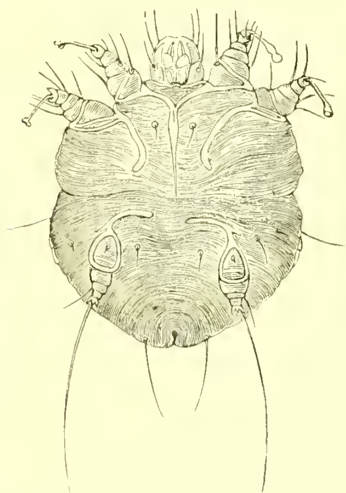


Fig. 198.

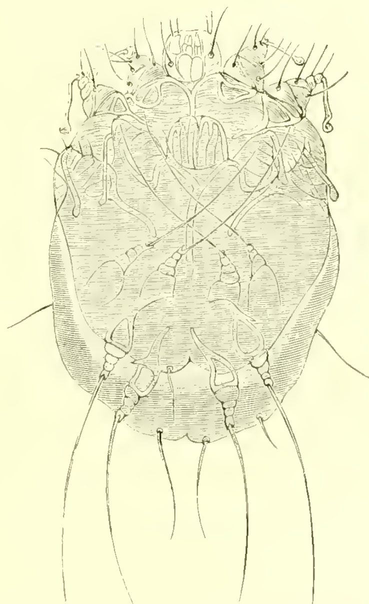


Fig. 197. *Milbenlarve mit 6 Beinen, von der Bauchfläche aus gesehen.* Fig. 198. *Milbenlarve bei zweiter Häutung.*

Milbenlarven innerhalb eines Ganges. Haben die jungen Milben die Epidermisoberfläche erreicht, so graben sie sich in ihr ein oberflächliches Nest, um hier ihre weitere Entwicklung durchzumachen.

Von erwachsenen Krätzmilben unterscheiden sich Milbenlarven dadurch, dass sie nur sechsbeinig sind und keinen Geschlechtsunterschied erkennen lassen. Sie machen drei, nach manchen Autoren vier, Häutungen durch. Schon aus der ersten Häutung geht das junge Thier achtbeinig hervor. Nach der dritten Häutung ist es geschlechtsreif geworden, und es wiederholt sich nunmehr jener Entwicklungsturnus, welcher im Vorausgehenden beschrieben wurde. Nach *Gudden* tritt die erste Häutung am 14.—17ten Lebenstage ein, dann folgen sich die Häutungen in Pausen von 6 Tagen, wobei jede Häutung über 5 Tage dauert.

Da man es bei der Krätze mit einer parasitären Hautkrankheit zu thun hat, so folgt, dass sie niemals autochthon, sondern immer nur durch vorausgegangene Uebertragung von Krätzmilben entsteht. Dazu ist aber fast ausnahmslos eine lange und innige Berührung mit Krätzekranken erforderlich. Am häufigsten findet eine Uebertragung durch Zusammenschlafen in einem Bette statt. Berührung mit den Händen führt nur ausnahmsweise zur Ansteckung, woher auch fast immer Aerzte bei der Untersuchung von Krätzekranken verschont bleiben. Bei krätzigen Ammen und Müttern freilich geht nicht selten die Krankheit auch dann auf den Säugling über, wenn mit ihm das Bett nicht getheilt wird, denn die Brust ist ein Lieblingssitz für die Krätzmilben und das Anlegen an die Brust nimmt immerhin längere Zeit in Anspruch. Eine Ansteckung durch Wäschestücke ist mit Unrecht geleugnet worden; sie kommt bei Benutzung von Bett-, Leibwäsche und Handschuhen vor. Man hat sogar nicht ohne Grund gemeint, dass die reichliche Verbreitung der Krätze in Herbergen für Vagabunden zum Theil mit der üblichen Unsauberkeit der Bettwäsche an solchen Orten in Zusammenhang steht.

Aber der Weg der Uebertragung von Mensch auf Mensch ist nicht der einzige. Es kann Krätze auch von Thieren erworben werden. Das, was die Thierärzte als Räude bezeichnen, ist zum Theil nichts Anderes als Krätze, denn dass es sich hierbei ausnahmslos um andere Arten von Krätzmilben handelt, hat sich nicht bestätigt. Man hat Krätze bei Hunden, Katzen, Pferden, Rindern, Schafen, Kaninchen, beim Fuchs, Kameel, Elephant u. s. f. gesehen.

Die Erfahrung hat gelehrt, dass bestimmte Gewerbe eine Praedisposition für Krätze besitzen; dahin gehören namentlich Schuhmacher, Schmiede, Bäcker und Lohgerber, während andere, vor Allem Cigarrenarbeiter, meist verschont bleiben.

Im Winter pflegen sich Krätzefälle zu häufen, vielleicht zufällig, weil die Kranken jetzt erst Zeit gewinnen, sich einer Krätzcur zu unterwerfen, vielleicht auch, weil jetzt die Bummler Schlafstätten aufsuchen und dadurch eine grössere Verbreitung der Krätze begünstigen.

Krätze trifft man häufiger bei Männern als bei Frauen an; wahrscheinlich setzen sich erstere öfter den Gelegenheitsursachen zur Ansteckung aus.

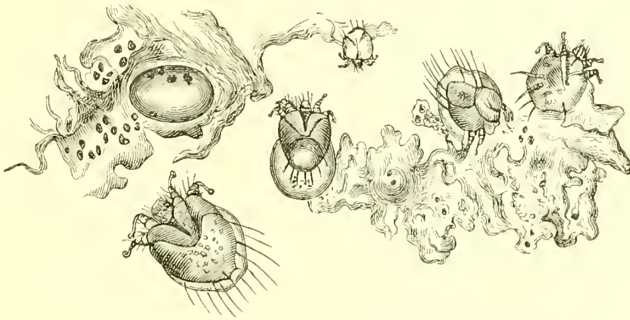
II. Symptome. Bei den Hautveränderungen der Krätze muss man stets die durch die Milben hervorgerufenen Efflorescenzen von denjenigen unterscheiden, welche secundär durch Kratzen und mechanische Reizung der Haut entstanden sind.

Lieblingssitze der Krätzmilben sind begreiflicherweise solche Körperstellen, an welchen das Stratum corneum der Epidermis dünn und die Zellen des Rete Malpighi saftreich sind und dadurch reichliches Nahrungsmaterial abgeben. Dahin gehören die Haut zwischen den Fingern, die Beugeflächen der Finger- und Handgelenke, bei Kindern und Personen mit zarter Haut die Flachhand, die Streckseiten der Ellenbogen, vordere Achselfalte, Brustwarze und Nabel (namentlich bei Frauen), Geschlechtstheile. Gegend der

Trochanteren, Gesäss, Kniegegend und innerer Fussrand. Besonders zahlreich pflegt man die Milben am Gesässe bei solchen Personen anzutreffen, deren Beschäftigung anhaltendes Sitzen bedingt, z. B. bei Schustern. Ueberhaupt siedeln sich Krätzmilben gern an solchen Hautstellen an, welche längerem Drucke ausgesetzt gewesen sind, beispielsweise bei Frauen an solchen Orten, an welchen Rockbänder liegen, oder bei Anderen da, wo ein Gurt oder eine Bandage die Haut gedrückt hat. *Hebra* beobachtete Milbengänge auch auf der Schleimhaut der Urethra. Das Gesicht bleibt in der Regel frei, ausgenommen bei Säuglingen, wenn sie die Krankheit von krätzigen Ammen oder Müttern erworben haben, da hier das Gesicht gewissermaassen die Verbindungsbrücke für den Uebergang der Parasiten abgiebt.

Die durch die Parasiten und durch Kratzen hervorgerufenen Hautveränderungen fallen örtlich nicht immer zusammen, denn der durch die Milben erzeugte Juckreiz wird ausnahmslos auf solche Hautstellen irradiirt, welche von Milben frei geblieben sind, und daher kein Wunder, wenn diese der Kranke gleichfalls scheuert

Fig. 199.



Borke von Scabies norwegica.

und mechanisch reizt. Man findet diese Kratzefflorescenzen vorwiegend an solchen Stellen, zu welchen die Hand des Kranken leicht gelangt. Vor Allem betreffen sie vordere Brust-, Bauch-, innere Oberschenkelfläche und Kniekehle, fangen aber meist in der Höhe der Brustwarzen an und schliessen unten mit der Kniegegend ab.

Die bei Scabies vorkommenden Efflorescenzen stellen Papeln, Blasen, Pusteln, Borken und Excoriationen dar.

Als Scabies norwegica bezeichnet man besonders hochgradige und inveterirte Fälle von Scabies, bei welchen es zur Entwicklung dicker Krusten, namentlich auch im Gesichte und auf dem behaarten Kopfe, gekommen ist. Auch die Fingernägel sind an dem Processe betheiligt wobei sie sich entfärben, aufblättern und zerklüften, sich verdicken und bei mikroskopischer Untersuchung nach vorausgegangener Behandlung mit Kalilauge genau so wie die Borken zahllose Eier, Larven und Nester von Krätzmilben erkennen lassen (vergl. Fig. 199).

Unter den Complicationen der Krätze wären höchstens Lymphdrüsenschwellungen, Bubones, zu nennen, welche man in der

Nähe ausgedehnten Eczemes beobachtet hat. Bei sehr beträchtlichen Veränderungen am Penis hat man sogar Vereiterung der Bubonen eintreten gesehen.

Die Patienten klagen meist über nichts Anderes als über unerträglichen Juckreiz, welcher namentlich zur Nachtzeit und beim Warmwerden aufzutreten pflegt. Werden sie von einem fieberhaften Leiden befallen, so hören diese Beschwerden auf, weil die ausgewachsenen Milben durch die erhöhte Körperwärme absterben. Hat aber wieder normale Temperatur Platz gegriffen, so entwickeln sich die in den Gängen abgesetzt gewesenen Eier, und es kommen wieder die Symptome der Krankheit zum Vorschein. Begreiflicherweise mussten solche Erscheinungen der alten Anschauung Nahrung geben, nach welcher das fieberhafte Leiden durch die Krätze erzeugt sei und eine Krätzmetastase darstelle.

III. Diagnose. Die Diagnose der Krätze ist in der Regel leicht. Wirklich gesichert ist sie selbstverständlich nur dann, wenn man Milben, Eier oder Larven mikroskopisch nachgewiesen hat. Bezeichnend genug sind die scharf begrenzten und leicht erkennbaren Milbengänge, welche man namentlich zwischen den Fingern und auf der Haut des Penis zu suchen hat. Hat Krätze längere Zeit bestanden, dann freilich können die Milbengänge zerkratzt sein, so dass es kaum gelingt, Gänge oder Milben nachzuweisen. Aber auch in solchen Fällen ist die Erkennung der Krankheit gewöhnlich leicht, wenn man sich an die Vertheilungsweise der Efflorescenzen hält. Praktisch jedenfalls ist empfehlenswerth, sich in zweifelhaften Fällen immer für Scabies zu entscheiden, denn die Behandlungsweise ist nicht angreifend und in keiner Weise schädlich, während im anderen Falle der Verbreitung der Krankheit Vorschub geleistet wird.

IV. Prognose. Die Prognose ist durchaus günstig, da man die Thiere sicher zu tödten und damit die Ursachen der Hautveränderungen zu beseitigen vermag.

V. Therapie. Die Behandlung der Krätze zerfällt in zwei Abschnitte, nämlich in Ertödtung der Milben und in Beseitigung des durch sie hervorgerufenen Eczemes.

Um der ersteren Forderung zu genügen, reibe man morgens und abends an zwei auf einander folgenden Tagen die Haut mit Perubalsam ein (Rp. Balsami Peruviani, Styracis liquidi aa 50·0. MDS. Morgens und abends zur Einreibung) und lasse vom dritten Tage an drei Tage hintereinander ein warmes Bad mit Seifenabreibungen nehmen. Ausserdem muss am dritten Tage die Leib- und Bettwäsche gewechselt und stark ausgekocht und die übrige Kleidung womöglich heissen Dämpfen ausgesetzt werden, um etwaige in der Wäsche und in den Kleidern hausende Thiere zu tödten.

Zur Beseitigung des Eczemes empfehlen sich nach Vernichtung der Parasiten ölige Einreibungen, indifferente Salben oder die gegen Eczeme überhaupt gebräuchlichen Mittel. Die Gefahr, an Recidiven zu erkranken, bleibt während des ganzen Lebens bestehen, sobald sich eine Gelegenheit zur Uebertragung von Krätzmilben bietet.

Die Zahl der gegen Krätze empfohlenen Mittel ist eine sehr grosse und offenbar ist dieselbe noch steigerungsfähig. Wir begnügen uns, folgende anzuführen: Balsamum Peruvianum, Styrax liquidus, Acidum carbolicum, Oleum Petrae Italicum, Naphtholum, Naphthalinum, Benzinum, Oleum Bergamottae, Oleum Cinnamomi Cassiae, Oleum Staphidis agriae, Schwefel, Quecksilber, Kalk, Seife, Theer u. s. f. Von Einreibungen seien speciell genannt:

Rp. Calcis vivae. 25·0,
Sulfuris citrin. 50·0,
Coque cum Aqua fontana 500·0,
ad remanent. 300·0.
DS. Zur Einreibung (*Vlemingkx*'sche Lösung nach *Hebra*).

Rp. Florum sulfuris, Olei Cadini aa. 20·0,
Sapon viridis, Axungiae porci aa. 40·0,
MDS. Zur Einreibung (*Wilkinson*'sche Salbe nach *Hebra*).

Rp. Styrac. liquid., Florum sulfuris. Cretae albae aa. 10·0,
Saponis viridis, Axungiae porci aa. 20·0.
MDS. Aeusserlich (Salbe von *Weinberg*) u. s. f. Wird durch Einreibungen die Haut zu sehr gereizt, so kann sich Albuminurie einstellen, doch kommt dergleichen nur selten vor.

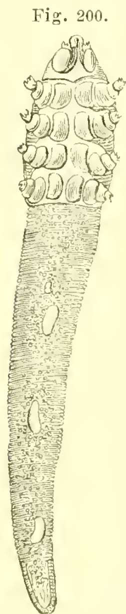
Santopadra machte sich daran, die Haut von Krätzekranken sechs Stunden lang mit dem faradischen Strome zu bearbeiten, und will gefunden haben, dass der elektrische Funken Eier und Milben tödtet. Ist die Angabe richtig, so muss man erstaunen, wogegen alles sich Elektricität verwerthen lässt (!).

2. Haarsackmilbe. Acarus folliculorum.

(Demodex folliculorum. Simonea folliculorum. Macrogaster platypus.)

Bei vielen Menschen trifft man Haarsackmilben in den Talg- und Haarfollikeln an, ohne dass sonstige Hautveränderungen bestehen. Besonders reichlich findet man sie auf der Greisenglatze, demnächst auf Stirn, Wangen, Nase, Oberlippen und im äusseren Gehörgange. Man fängt sie in der Weise, dass man mit einem Spatel oder auch mit dem Fingernagel Hauttalg ausdrückt und letzteren unter Hinzufügung eines Oeltröpfchens auf dem Objectglase verreibt.

Fig. 200.



Acarus folliculorum. Vergrössert.

Das an sich für den Menschen unschädliche Thierchen wurde bereits von *Henle* 1841 gesehen, doch gilt meist *G. Simon* als Entdecker desselben, obschon dieser es erst 1842 beschrieb. Strittig ist, ob man es zu den Milben zu rechnen hat. Innerhalb eines Follikels hat man es bis 20 an Zahl angetroffen; stets wendet es den Kopf dem Grunde des Follikels zu.

Die anatomischen Charaktere des Acarus folliculorum (vergl. Fig. 200) sind: länglich-cylindrisches, wurmförmiges Thier; 0·08—0·12 Mm. lang, 0·02 Mm. breit; am vorderen Kopfende zwei Mandibeln und zwei seitliche Palpeln; am Brusttheile vier Fusspaare; der Hinterleib drei Male so lang als der vordere Abschnitt.

Beschrieben sind noch kleinere, sechsbeinige Milben; vielleicht handelt es sich nur um verschiedene Entwicklungsstadien ein und desselben Thieres.

Auf Thiere übertragen, soll es schwere Veränderungen der Haut erzeugen. Auch finden sich bei Thieren andere Arten von Haarsackmilben, welche bedeutende Krankheitserscheinungen zu Wege bringen.

3. Läuse. Pediculi.

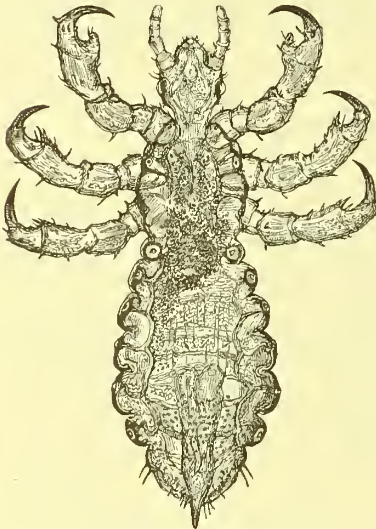
Man hat drei Arten von Läusen zu unterscheiden: *a)* die Kopflaus, Pediculus capitis, *b)* die Kleiderlaus, Pediculus vestimentorum, *c)* die Filzlaus, Pediculus pubis s. Phthirius inguinalis.

a) Kopflaus. Pediculus capitis.

I. Anatomische Veränderungen und Symptome. Die Kopflaus (vergl. Fig. 201 und Fig. 202) hält sich nur auf dem behaarten Kopfe auf.

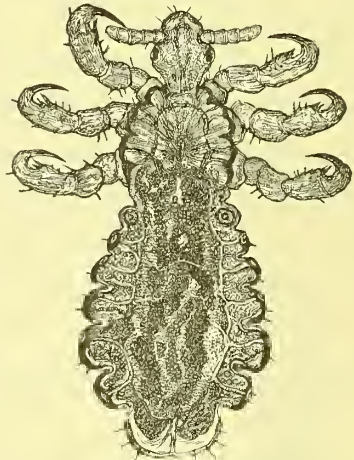
Das Männchen ist bis 1, das Weibchen bis 2 Mm. lang. Beide besitzen sechs mit Haken versehene Füsse und sind dadurch wohl geschickt, Kopfhaare zu umklammern und an ihnen auf- und abzusteigen. Man findet

Fig. 201.



Männliche Kopflaus.
Vergr. 25fach. (Nach eigenen Praeparaten.)

Fig. 202.



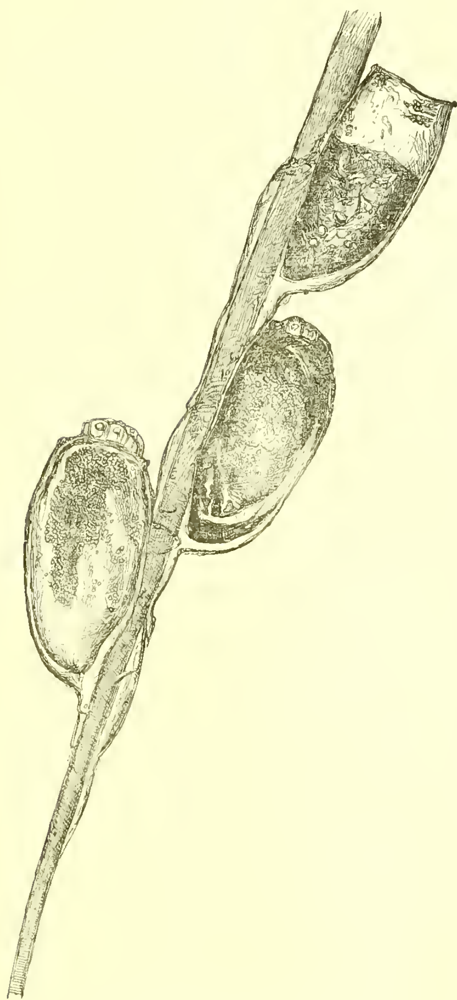
Weibliche Kopflaus.
Der Leib stark mit eingesogenem Blut gefüllt.
Vergr. 25fach. (Nach eigenen Praeparaten.)

allezeit mehr weibliche als männliche Läuse. Die Begattung geht in der Weise vor sich, dass das Weibchen auf dem Männchen hockt. Das Weibchen setzt bis 50 Eier oder Nisse ab. Sie klebt diese, von unten nach oben gehend, mittelst einer das Haar umhüllenden Chitinscheide (vergl. Fig. 203) an den Haaren nach einander fest. Die dem Haarboden zunächst gelegenen Eier sind also die ältesten. Nach 3—8 Tagen kriechen aus den Eiern die Jungen aus und machen binnen 18—21 Tagen eine vollkommene Ausbildung durch. Die Fruchtbarkeit der Läuse wird man verstehen, wenn man erwägt, dass eine Mutterlaus binnen 6 Wochen bis 5000 Nachkommen zu produciren vermag.

Die auf der Kopfhaut hervorgerufenen Veränderungen sind diejenigen eines artificiellen Eczemes, indem die Läuse Jucken erregen, und dann durch Kratzen seitens der Verlausten die Kopf-

schwarte mechanisch gereizt wird. Es kommt noch hinzu, dass beim Kämmen die wunden Stellen geschont werden, so dass die Läuse innerhalb verklebter Haare und auf blutender und mit Eiterbeulen oder Borken bedeckter Haut erst recht günstige Bedingungen für ihr Fortkommen finden. Die Haare stellen schliesslich ein dicht verfilztes, durch Eiter, Krusten und Blut eingedicktes Convolut dar, welches oft widerlich und ziemlich charakteristisch stinkt und bei oberflächlichem Lösen ein wüstes Gewimmel von Läusen zum Vorschein kommen lässt. Das Eczem greift vielfach auf die benachbarte Haut über; es schwellen die zunächst gelegenen Lymphdrüsen an; die Kranken sind des unerträglichen Juckens wegen schlaflos, verlieren den Appetit, kommen von Kräften und sehen blass aus. Besonders stark betroffen pflegt der Hinterkopf zu sein. Stellt das gesammte Haupthaar einen dichten und unlösbaren Filz dar, so nennt man dies auch Weichselzopf, Plica polonica. Man muss übrigens wissen, dass sich auch bei gut situirten und reinlichen Menschen dann leicht Läuse einstellen, wenn sie längeres Krankenlager durchmachen und die Haare nicht täglich gekämmt werden können, z. B. im Wochenbette.

Fig. 203.



Haar mit Chitinscheide und Nissen. Vergr. 25fach. (Eigene Beobachtung.)

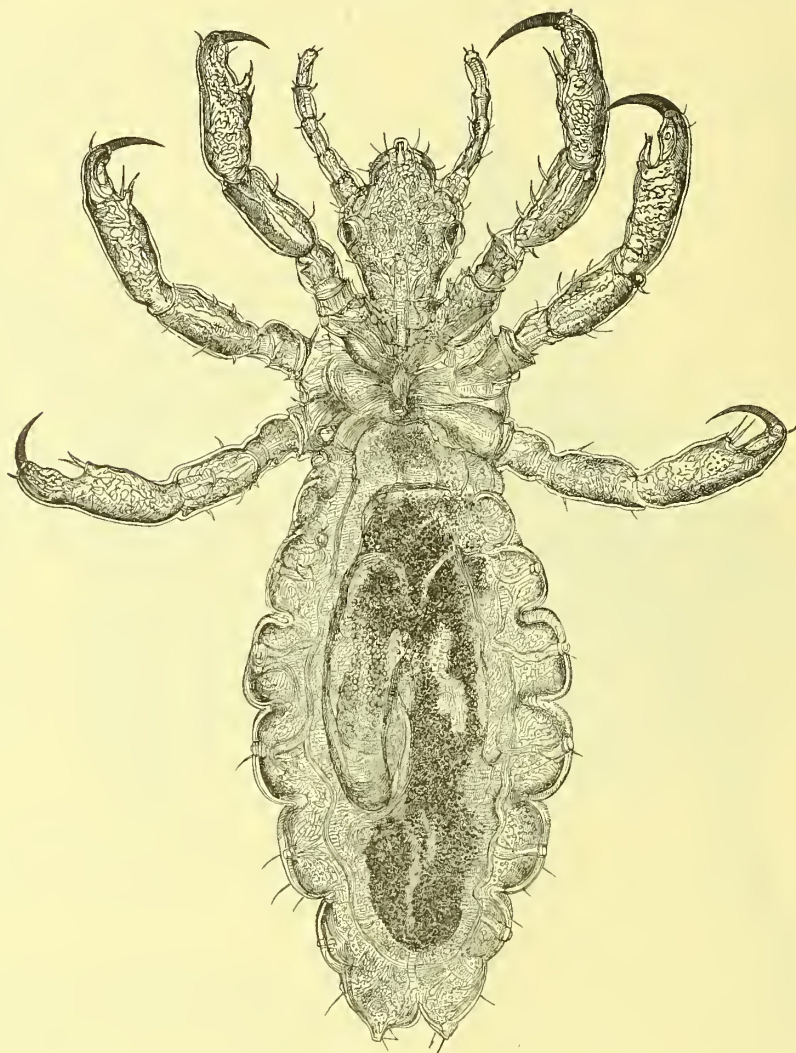
Goldenberg hebt hervor, dass sich bei Kindern im Anschlusse an Pediculi nicht selten Augenkrankheiten (Blepharitis, Conjunctivitis, Keratitis) entwickeln, die man vielfach als Folge von Scrophulose beschrieben hat.

II. Diagnose. Bei der Diagnose von Kopfläusen achte man namentlich auf das Vorhandensein von Nissen; je näher dieselben der Haarspitze liegen, um so länger besteht das Leiden.

III. Therapie. Die Behandlung beruht darauf, dass man die Haare mit Unguentum Hydrargyri cinereum einfettet, oder einölt mit: Rp. Ol. Petri Italici 100·0, Ol. Olivarum 40·0, Balsam. Peruvian. 10·0. MDS. Aeusserlich. Es werden dadurch zunächst die Läuse und Nisse getödtet. Man muss dann aber durch Entwirren und Kämmen

der Haare die todten Leiber entfernen. Sehr fest sitzen den Haaren die Chitinscheiden auf, welche man dann leichter fortschafft, wenn man die Haare mit Essig wäscht. Oelige Einreibungen und Waschungen dienen schliesslich zur Beseitigung des Eczems.

Fig. 204.



Weibliche Kleiderlaus. Der Leib stark mit eingesogenem Blute gefüllt. Vergr. 25fach. (Nach eigenen Praeparaten.)

b) Kleiderlaus. Pediculus vestimentorum.

I. Symptome und anatomische Veränderungen. Die Kleiderlaus ist unter den beim Menschen vorkommenden Läusearten die grösste, denn sie erreicht eine Länge von 3–5 Mm. (vergl. Fig. 204). Ihr

Aufenthaltsort sind die Falten von Kleidern, namentlich vom Hemde. Demnach wird man sie besonders am Nacken und zwischen den Schulterblättern, über dem Kreuzbeine, an den Nates, auf der äusseren Oberschenkelfläche und dicht über dem Handgelenke aufzusuchen haben. In rosenkranzförmiger Aneinanderreihung setzt sie zwischen den Falten ihre Eier ab. Ihren Schlupfwinkel verlässt sie nur dann, wenn sie auf der Haut Nahrung suchen will, wobei sie sich mit ihrem Rüssel einbohrt. Man findet sie daher fast niemals auf der Haut beim Entkleiden der Kranken, sondern muss sie in den Falten der Wäsche aufsuchen. Durch ihren Stich erzeugt sie Jucken und Quaddeln. Personen, welche einige Zeit an Kleiderläusen gelitten haben, zeigen offene Wunden, Borken, Pusteln, Excoriationen, aber auch Furunkel und ausgedehnte Geschwüre der verschiedensten Gestalt, welche man entsprechend dem Aufenthalte der Kleiderläuse, namentlich zwischen den Schultern, an der Taille, am Kreuzbeine, an den Nates und auf der äusseren Oberschenkelfläche beobachtet. Die heilenden Efflorescenzen lassen anfangs weisse Narben zurück, späterhin aber bildet sich eine intensiv braune oder gar schwärzliche diffuse Pigmentirung der Haut aus, welche man leicht für Morbus Addisonii halten kann.

II. Aetiologie. Am häufigsten kommen Kleiderläuse bei Vagabunden vor, welche sich unsauber halten und unreinliche Schlafstätten benutzen. Auch können sie in Schulen, auf Eisenbahnwagen, Dampfschiffen u. Aehnl., oder aus unsauberen Schneiderwerkstätten erworben werden.

III. Therapie. Die Behandlung besteht darin, dass man die Kleider in einen auf 60—65° R. erhitzten Raum bringt und die in ihnen hausenden Parasiten dadurch tödtet. Gegen etwaiges Exanthem kommen die üblichen Mittel zur Anwendung.

c) *Filzlaus. Pediculus pubis*

(Phthirius inguinalis s. Morpion).

Die Filzlaus ist die kleinste Läuseart, 1 Mm. lang (vergl. Fig. 205) und hält sich am häufigsten in den Schamhaaren auf. Sie kommt aber auch in den Haaren der Achselhöhle, Extremitäten, Brust, des Bartes und der Augenbrauen vor. Dagegen trifft man sie nicht auf dem behaarten Kopfe an. Am häufigsten wird sie beim Coitus mit verlausten Personen erworben. Sie umklammert das Haar, während sie sich mit ihrem Kopfe in den Haarfollikel bohrt und hier Nahrung einsaugt. Sie erregt dabei Jucken, und es entstehen durch Kratzen Eczeme.

Behandlung diejenige der Kopflaus!

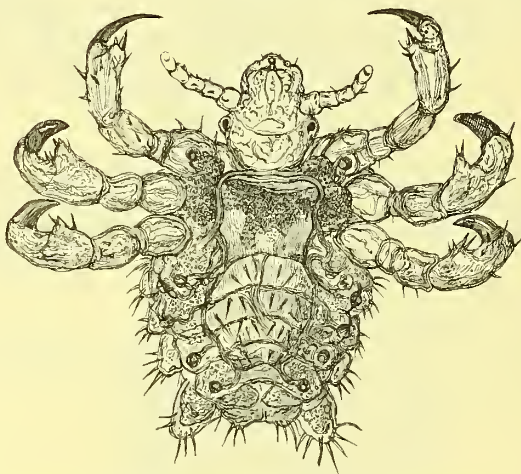
4. Flöhe. Pulices.

a) *Gemeiner Floh. Pulex irritans.*

Der gemeine Floh, Pulex irritans, wählt zum Aufenthalte die Falten vorwiegend der Leibwäsche. Sein Stich auf der Haut erzeugt einen feinen Blutaustritt, welcher von einem hyperaemischen Hofe umgeben ist. Die

centrale Petechie bleibt bei Druck selbstverständlich bestehen, während die periphere Roseola erblasst. Auch schwindet letztere sehr schnell spontan, während die Petechie Tage lang persistirt. Unsaubere und verwahrloste Menschen sind oft mit Flohstichen übersät. Sind sie ausserdem benommen und hochfiebernd, so können zur Zeit von Typhusepidemien diagnostische Schwierigkeiten entstehen. Man muss vor Allem auf die Vertheilung der Petechien achten, auch nachsehen, ob nicht viele derselben von einer Roseola umgeben sind und sich dadurch untrüglich als Flohstiche verrathen. Bei Menschen mit sehr zarter Haut, namentlich bei Kindern, erzeugen Flöhe auch Quaddeln. *Bergh* fand neuerdings Flohlarven in den Schuppen eines mit Psoriasis behafteten Kranken. Zur Beseitigung der Parasiten empfiehlt sich Abfangen der Parasiten und Einpudern der Haut mit Insectenpulver.

Fig. 205.



Filzlaus. Vergr. 25fach. (Nach eigenen Praeparaten.)

b) Sandfloh. Pulex penetrans.

Der Sandfloh, Pulex penetrans, kommt in Amerika vor, am häufigsten an sandigen Ufergegenden. Das Weibchen bohrt sich in die Haut, saugt sich mit Blut voll, erregt nach einigen Tagen (2—5) entzündliche Veränderungen auf der Haut, welche bis zu Verschwärung, Gangraen und selbst bis zu Erysipel der Haut gedeihen und Lymphgefässentzündung und sogar Tetanus herbeiführen können, und muss chirurgisch entfernt werden.

5. Bettwanze. Cimex lectularius.

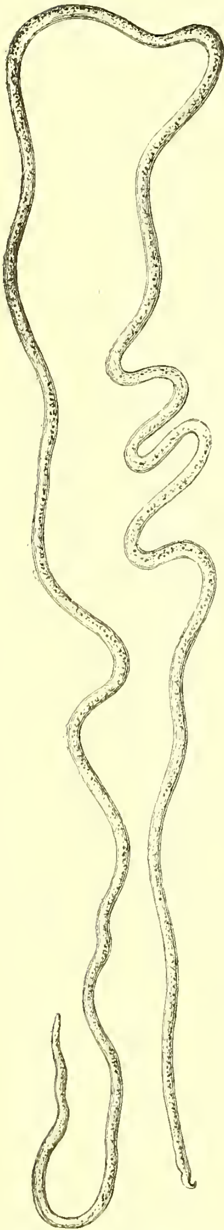
(Acanthia lectularia.)

Die Wanze erzeugt durch ihre Stiche auf der Haut Quaddeln. Auch kommt es nicht selten reflectorisch zu ausgedehnter Urticariabildung; die Kranken werden durch lästigen Juckreiz geplagt. In Folge des Kratzens findet man die Quaddeln häufig excoriirt und mit Borken bedeckt. Die Diagnose ist übrigens nicht immer leicht.

6. Peitschenwurm. Filaria medinensis.

Der Peitschenwurm (vergl. Fig. 206) kommt hauptsächlich an der Westküste Afrikas vor. Er soll eine Länge bis 1 Meter erreichen. Sein Sitz ist das Unterhautzellgewebe, wohin er wahrscheinlich von innen her gelangt, indem seine Brut mit dem Trinkwasser genossen und unter Vermittlung der Blutgefässe in die Körperperipherie importirt wird. Er sieht einer Darmsaite ähnlich und erregt in der Haut Abscesse, Verschwärungen, Furunkel und Gangraen, erzeugt Fieber und selbst Convulsionen. Ragt er aus einer offenen Wundfläche hervor, so muss man ihn um ein Stäbchen wickeln und binnen mehreren Stunden allmälig herauszuwinden versuchen.

Fig. 206.



Weiblicher Peitschenwurm.
Nat. Grösse.

7. Cysticerken der Haut. Cysticercus cellulosae subcutaneus.

Cysticerken der Haut stellen sich als rundliche oder leicht abgeplattete Geschwülste dar, welche bis zur Grösse einer Haselnuss zu gedeihen pflegen. Sie sind meist auf Druck schmerzlos, gewähren eine eigenthümlich knorpelig-harte Resistenz und sind bis zu einem gewissen Grade verschieblich. Am leichtesten kommt eine Verwechslung mit intumescirten Lymphdrüsen vor, und sicher entschieden ist die Diagnose nur dann, wenn man die Exstirpation vorgenommen hat. Es zeigt sich alsdann eine mattweisse Blase, welche beim Einschneiden klare Flüssigkeit entleert und auf ihrer Innenfläche den bereits äusserlich an einer Verdickung und leichten Einsenkung der Blase erkennbaren Kopf trägt. Letzterer zeigt oft unter dem Mikroskope lebhafte Bewegungen. Ueber sein Aussehen vergl. Bd. II, pag. 300, Fig. 43 und 44.

Oft kommen Cysticerken zu Hunderten an einem einzigen Individuum vor, während sich in anderen Fällen nur einige wenige Exemplare zeigen. Dehnt sich die Beobachtung über längere Zeit aus, so kann man ein allmäliges Kleinerwerden und Schwinden, an anderen Stellen dagegen ein neues Aufschiessen von Parasiten verfolgen. Oft finden sich noch in anderen Organen Cysticerken, so im Gehirn, im Auge oder in anderen inneren Eingeweiden. Es können sich demnach auch andere Symptome, wie epileptiforme Anfälle, Sehstörungen und Aehnliches, hinzugesellen.

Nur selten sind die Träger von Cysticerken der Haut zugleich Bandwurmträger. Selbstinfection wäre nur denkbar, wenn Proglottiden vom Darme aus rückläufig in den Magen gekommen und durch den Magensaft gelöst worden wären.

Die Behandlung würde in Exstirpation der Knoten bestehen, was sich aber nur bei einer kleinen Zahl von Parasiten praktisch durchführen lässt.

Anhang. Als mehr gelegentliche Parasiten auf der Haut seien genannt: *a)* Holzbock, Ixodes Ricinus, welcher eigentlich im Kiefergehölze lebt, und *b)* Erntemilbe, Leptus autumnalis; sie haust auf Sträuchern und Gräsern. Beide Thiere bohren sich in die Haut des Menschen ein und erregen Jucken und Schmerz. Es giebt aber ausserdem noch eine ganze Reihe von Insecten, welche man hier und da als Hautschmarotzer antrifft.

B. Pflanzliche Parasiten der Haut. Dermatomycoses.

1. Pityriasis versicolor.

I. Symptome und Aetiologie. Der der Pityriasis versicolor zu Grunde liegende Schimmelpilz wurde 1846 von *Eichstedt* entdeckt und von *Robin* als Microsporon furfur benannt. Derselbe wuchert in den verhornten und oberflächlichsten Schichten der Epidermis und soll nach *Gudden* auch in die epidermoidalen Abschnitte der Haarfollikel eindringen.

Die erkrankte Haut erscheint mit hell-, orange-, braungelben oder dunkelbraunen Flecken bedeckt, welche sich leicht über das benachbarte Hautniveau erheben, wenig oder gar nicht glänzen, in lang bestehenden Fällen schuppend und rissig erscheinen und sich durch Kratzen mit dem Fingernagel leicht abheben und entfernen lassen. Es kommt alsdann eine geröthete und aus kleinsten Oeffnungen vielfach blutende Cutis zum Vorschein.

Oft sind grosse Hautflächen in der geschilderten Weise verändert; nur an der Peripherie läuft die Veränderung zackig unregelmässig aus, und zerstreute kleinere Flecke, deren Umfang bis zur Grösse eines Stecknadelknopfes herabsinkt, deuten darauf hin, dass auch die diffusen Ausbreitungen durch Verschmelzung kleinerer Erkrankungsherde entstanden sind. Zuweilen bekommt die Haut ein gescheclktes oder getigertes Aussehen, oder es ist das Centrum einzelner Flecken ausgeheilt, während sich in der Peripherie die Veränderung mehr und mehr ausbreitet.

Die durch Mikrosporon hervorgerufenen Hautveränderungen kommen fast ausnahmslos an bedeckten Körperstellen vor. Am häufigsten zeigen sie sich zuerst auf der Brust und dehnen sich dann allmälig auf Nacken, Bauch und Rücken aus. Auch in der Achselhöhle, über der Brustfalte, zwischen den Schamhaaren, in der Inguinalbeuge und auf der Innenfläche der Oberschenkel, wo das Scrotum anliegt, wird man ihrer mitunter ansichtig. Auf den Extremitäten entwickeln sie sich namentlich auf den Beugeflächen der Gelenke. *Kirchner* beobachtete sie neuerdings auch im äusseren Gehörgange. Nur ausnahmsweise kommen sie im Gesichte, niemals auf Händen und Füssen vor.

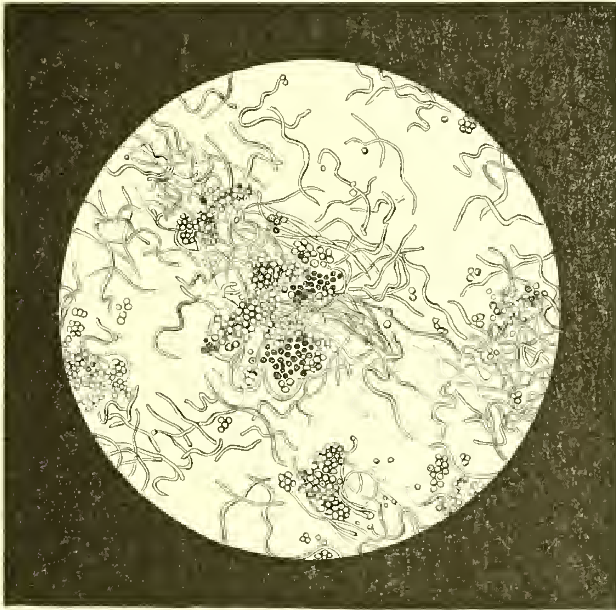
Ueberträgt man die aufgehobenen Epidermisschuppen auf ein Objectglas, setzt einen Tropfen Kalilauge (1:3) hinzu und wartet 10—15 Minuten ab, bis die Epidermiszellen gequollen und durchsichtig geworden sind, so treten die Pilzelemente klar zu Tage. Sie stellen sich als rundliche Haufen von kreisförmigen Gonidien dar, deren Durchmesser 0·005—0·007 Mm.

beträgt und die nicht selten in ihrem Innern ein kernartiges Gebilde oder granulirtes Protoplasma erkennen lassen (vergl. Fig. 207). Daneben finden sich Mycelfäden, welche stellenweise verzweigt sind. Die älteren zeigen Querscheidewände und in den einzelnen Abtheilungen einen oder mehrere Kerne. An manchen Stellen beobachtet man, dass die runden Gonidien zu Mycelfäden auswachsen, an anderen, dass letztere Gonidien treiben.

Subjective Beschwerden fehlen ganz, oder es wird, namentlich beim Schwitzen, über leichtes Jucken geklagt. Am meisten werden die Kranken dadurch belästigt, dass sie beim Entkleiden vor Anderen, z. B. beim Baden, durch ihr scheckiges Aussehen die Aufmerksamkeit auf sich lenken.

Man begegnet dem Leiden weder bei Kindern, noch im hohen Alter; es kommt demnach beim Herannahen des Greisenalters zur

Fig. 207.



Mikrosporon furfur. Mycelfäden und Gonidien. Kalilaugenpraeparat. Vergr. 275fach. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

spontanen Rückbildung einer vordem bestandenen Pityriasis versicolor, vielleicht weil die senil veränderte Haut den Pilzen zum Gedeihen ungenügenden Nährboden abgiebt. Aber auch sonst kommen Exacerbationen und Remissionen vor, letztere bis zum zeitweiligen Verschwinden. Mehrfach sah ich mit dem Winter die Aussaat der Pilze wachsen, was vielleicht mit der wärmeren Bekleidung in Zusammenhang steht. Je weniger sich Personen baden und je mehr sie zu Schweissen geneigt sind, um so leichter werden sie von Pityriasis versicolor betroffen, desgleichen beim Tragen wollener Unterjacken, wenn diese nur selten gewechselt werden; aber es kommt auch noch eine individuelle Praedisposition hinzu. Früher nahm man irrthümlich

an, dass Lungenschwindsucht eine solche Praedisposition abgiebt. *Köbner* gelang es, die Pilze auf seine eigene Haut und auf diejenige von Kaninchen mit Erfolg zu übertragen, doch kommt in Wirklichkeit nur ausnahmsweise eine Ansteckung von Mensch auf Mensch vor. Bei Eheleuten habe ich freilich wiederholentlich ein solches Vorkommniss mit Sicherheit nachzuweisen vermocht.

II. Diagnose. Die Diagnose der Krankheit ist nicht schwer, denn die leichte Abschuppung der Pigmentflecke unterscheidet sie von den meisten anderen Pigmentveränderungen der Haut; zudem ist es nicht schwer, die Pilze mikroskopisch ausfindig zu machen.

III. Therapie. Eine Behandlung geschieht vorwiegend aus Reinlichkeits- und cosmetischen Rücksichten. Man reibe mehrere Abende hinter einander die Haut mit Sapo viridis ein oder mit: Rp. Sapon. virid. Lact. sulfur. Picis liquid. Spirit. vin. dilut. aa. 25·0. MDS. Abends zur Einreibung, und wasche morgens mit einem Wolllappen tüchtig rein. Es kommt also die Behandlung auf die Erzeugung einer starken Abschuppung der Epidermis und auf mechanische Entfernung der Pilze hinaus. Es darf aber kein Stellchen übersehen werden, da sonst von hier aus eine neue Erkrankung ausgeht; unter Anderem sind namentlich Achselhaare und Schamhaare zu beachten. Aber auch nach selbständiger Entfernung der Pilze kommen oft nach einiger Zeit Recidive vor. Ausserdem fand ich sehr wirksam Pinselungen mit: Rp. Acid. salicylic. Acid. lactic. aa. 5·0. Collodii flexibilis 20·0. MDS. äusserlich.

2. Erbgrind. Favus.

(Honigwabengrind. Tinea favosa s. lupinosa s. vera. Porrigo favosa s. scutulata. Dermatomycosis achorina. Köbner.)

I. Symptome und anatomische Veränderungen. Die pflanzliche Natur des Favus wurde 1839 von *Schönlein* entdeckt; ihm zu Ehren schlug *Remak* für den Favuspilz den fast allgemein angenommenen Namen Achorion s. Oidium Schönleinii vor.

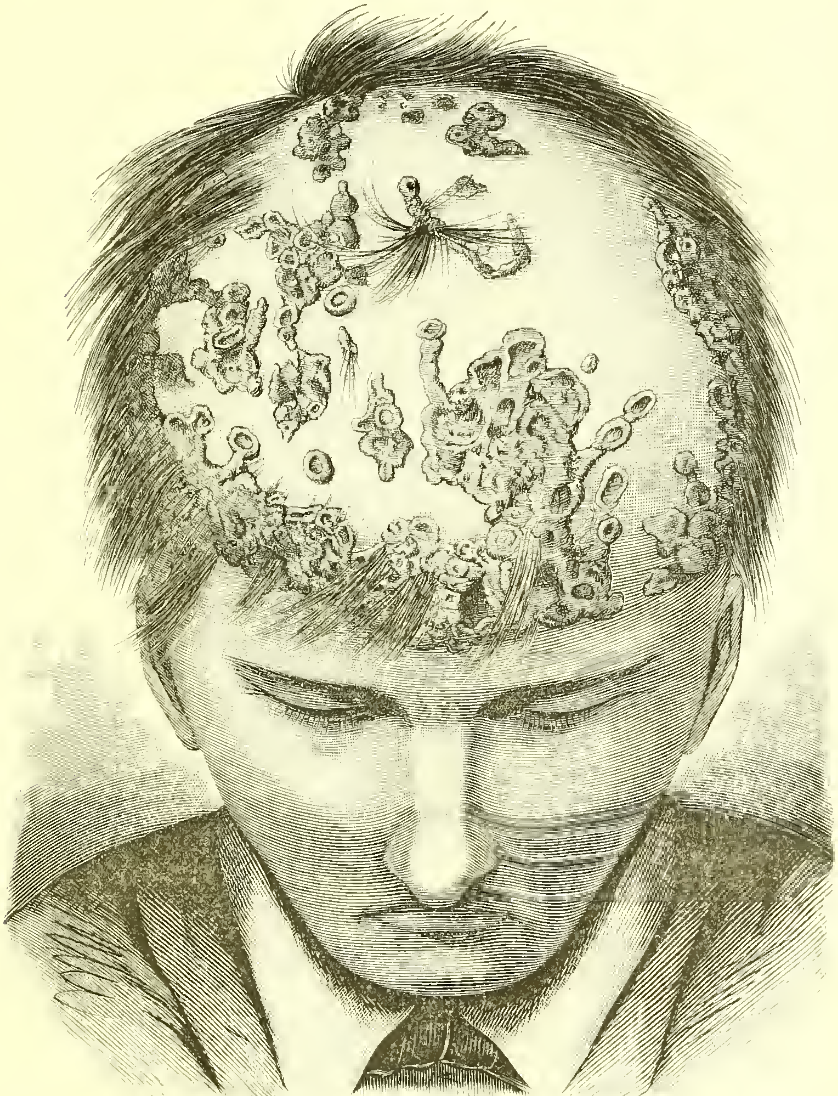
Die Veränderungen betreffen fast immer den behaarten Kopf; kommen sie an anderen Körperstellen vor, so gehen sie wie am Kopfe gleichfalls von den Haarfollikeln aus. Selten befällt Favus die Nagelsubstanz, Onychomycosis favosa.

Auf dem Kopfe bekommt man es zunächst mit knapp stecknadelknopfgrossen gelben Pünktchen unter der Epidermis zu thun, welche von einem Haare durchbohrt sind. Allmälig nimmt der Umfang dieser Herde zu, so dass sie bis zur Grösse einer Linse, einer Erbse und selbst eines Zehnpfennigstückes anwachsen. Zugleich zeigen sie neben ihrer strohgelben, honiggelben, schwefelgelben Farbe eine eigenthümliche Form, indem sie in ihren mittleren Partien eine centrale Vertiefung oder Delle erkennen lassen, während sich ihre Peripherie nach aufwärts erhebt. Sie gewähren also eine schüsselartige Gestalt oder sehen wie Krebssteine aus, wenn man sich letztere auf die convexe Fläche gelegt denkt. Daher der Name Favus scutulatus

s. F. urceolaris. Jedes einzelne Schüsselchen bezeichnet man als Favuskörper (vergl. Fig. 208).

So lange ein Favus aus zerstreuten Favuskörpern besteht, heisst man ihn Favus dispersus, rücken dagegen die einzelnen Anhäufungen

Fig. 208.



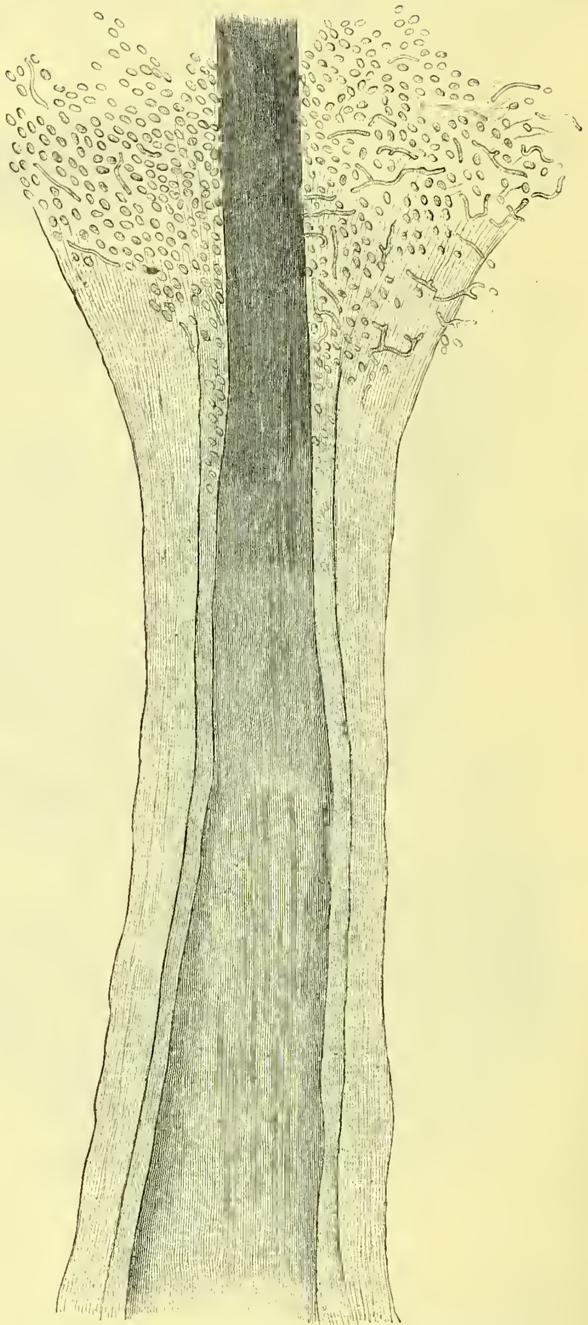
Favus des behaarten Kopfes bei einem 27jährigen Italiener.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

so nahe an einander, dass sie verschmelzen und zusammenhängende Massen darstellen, so pflegt man von einem Favus confertus zu sprechen. In veralteten Fällen kann die ganze behaarte Kopfhaut von Favus eingenommen sein. Unter solchen Verhältnissen hat man nicht mit

Unrecht das gesammte Aussehen mit dem Anblicke von Honigwaben verglichen. Nicht selten verlieren die Auflagerungen auf der Haut ihre ursprünglich schweflige Farbe und nehmen ein mehr weissgelbes, hell- oder schmutziggraues Colorit an.

Mit der zunehmenden Entwicklung der Favusborken sind wichtige Veränderungen auf den Haaren und auf der Epidermis verbunden. Denn wenn auch ursprünglich die Pilzelemente allein in jenem trichterförmigen Raume des Haarfollikels zur Ansiedelung und Ausbreitung gelangen, welcher am Anfang des Follikels gelegen ist (vergl. Fig. 209), so dass sie also ringsherum von einer Epidermishülle umgeben sind, so dringen sie doch sehr bald tief in den Haarfollikel hinein und bringen theils durch Druck in mechanischer Weise, theils durch Vernichtung der Haarpapille auf nutritivem Wege Störungen am Haare zu Wege. Vor Allem wandern sie zwischen äusserer und innerer Haarwurzelscheide ein, durchbohren späterhin das Oberhäutchen des Haares, gelangen in die Rindenschichten und durchsetzen diese mehr oder min-

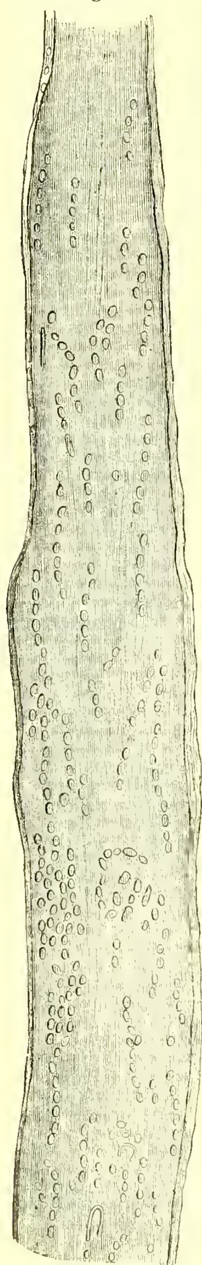
Fig. 209.



Beginnende Einwanderung der Favuspilze in den Haarfollikel. Vergr. 275fach. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

der reichlich. Meist wiegen hier die Mycelien an Zahl vor (vergl. Fig. 210 und 211). Die Haare sehen trocken, glanzlos, wie bestäubt aus, brechen leicht ab, fasern auf und lassen sich durch geringen Zug und ohne Schmerz herausziehen, oder sie fallen von selbst aus. Ist die Haarzwiebel zu Grunde gegangen, so ist eine Haarregeneration nicht möglich, wesshalb die betreffenden Stellen dauernd haarlos bleiben. Auf diese Weise kann nach Beseitigung des Favus mehr oder minder vollkommene Kahlköpfigkeit zurückbleiben.

Fig. 210.



Haar bei Favus, vorwiegend Gonidien zeigend. Vergr. 275fach. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Hebt man in früheren Stadien des Favus eine Borke ab, so kommt oft eine leicht nässende und geröthete Cutis zum Vorschein. Späterhin überdeckt sich die Cutis mit junger Epidermis, so dass beim Entfernen von Borken eine mit zarter glänzender Epidermis überzogene Stelle zur Beobachtung kommt, welche einen fast narbenartigen Eindruck macht. Zuweilen will man unter ihr leichte Einsenkung des Schädeldaches als Folge von Druckatrophie bemerkt haben. Man hat ausserdem Atrophie der Talgdrüsen, cystenartige Bildungen an ihnen *(Unna)* und in seltenen Fällen Verschwärungen der Haut gefunden.

Fig. 211.



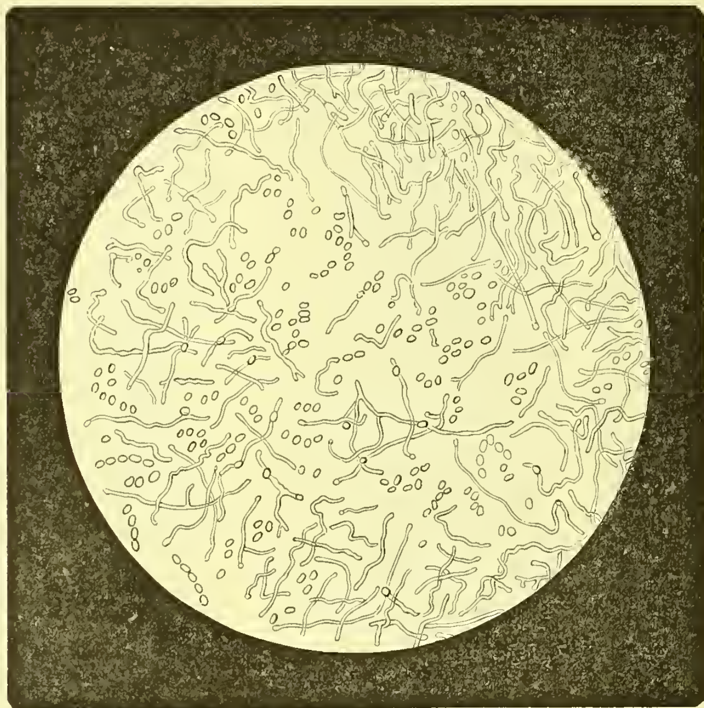
Dasselbe, neben Gonidien auch Mycelien.

Die Entwicklung des Favus ist mit Jucken verbunden. Am meisten aber werden die Kranken durch die Entstellung gepeinigt, welche sie durch Kopftuch oder Mütze möglichst zu verbergen suchen. Mitunter gesellt sich als Complication Eczem der Kopfhaut hinzu, und es schwellen demzufolge die benachbarten Lymphdrüsen an. Vereinzelt hat man Herpes tonsurans und Favus an einem Individuum gesehen.

Bei unsauberen Personen kann der Favus 30 Jahre und noch länger bestehen. Die Pilzmassen häufen sich zu dicken Borken über einander; stellenweise fallen sie wohl spontan ab, aber im Allgemeinen wird dies durch hineingeklebte Haare verhindert.

Hebt man Favusborken ab, so lassen sie sich zwischen den Fingern zerreiben. Sie verbreiten einen eigenthümlich schimmeligen, moderigen Geruch, welchen man mit dem Geruche von Mäuseharn verglichen hat. Verreibt man kleine Partikelchen mit Wasser oder Kalilauge und untersucht sie unter dem Mikroskop, so erkennt man leicht, dass sie ausser vereinzelten Epidermiszellen, Fetttröpfchen, körnigem Detritus und Schizomyceten der Hauptsache nach Gonidien

Fig. 212.



Achorion Schoenleinii aus einem Favuskörper.
Vergr. 275fach. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

und Mycelfäden des Achorion Schoenleinii enthalten (vergl. Fig. 212). Dabei stellt sich eine morphologische Differenz zwischen den oberen und unteren Schichten der Borken heraus, denn während in den unteren Gonidien vorherrschen, treten in den oberen Mycelfäden auf. Die Gonidien sind rundlich, bandartig, walzen- oder tonnenförmig und liegen bald vereinzelt, bald gruppen- und reihenweise, während die Mycelfäden gefächerte, an einzelnen Stellen verzweigte Fäden darstellen. Auch bekommt man stellenweise Mycelfäden zu Gesicht, an deren Enden sich Gonidienreihen abgeschnürt haben.

Was die botanische Stellung des Achorion Schoenleinii anbetrifft, so rechnet man es zu den Fadenpilzen, welche gewissermaassen zwischen den Schimmel-

pilzen, Hyphomyceten, und den Sprosspilzen den Uebergang vermitteln. Von der älteren, früher auch von *Hebra* vertretenen Anschauung, nach welcher die der Pityriasis versicolor, dem Favus und dem Herpes zu Grunde liegenden Pilze in ihrer Grundform identisch seien, ist man neuerdings auf Grund von Culturversuchen, welche *Grawitz* anstellte, völlig zurückgekommen. Auch klinisch sind niemals Uebergänge zwischen den drei genannten Dermatomycosen mit Sicherheit nachgewiesen worden. Ebensowenig ist es durch Impfversuche gelungen, durch den Pilz von Pityriasis Favus oder Herpes tonsurans und vice versa zu erzeugen. Man muss bei solchen Versuchen sehr auf der Hut sein, zumal *Köbner* bei Impfversuchen mit dem Favuspilze fand, dass der Entwicklung von unzweideutigem Favus Bläscheneruptionen vorausgehen, welche leicht für Herpes tonsurans gehalten werden. *Köbner* nannte dies das herpetische Verstadium des Favus. Schon lange vordem hatte übrigens *Remak* bewiesen, dass die Pilze übertragbar seien und das eigentliche Wesen der Krankheit ausmachen. *Grawitz* betont mit Recht, dass sich nicht jede Haut gleich gut für Uebertragungsversuche eignet. An vereinzelten Pilzelementen mikroskopisch entscheiden zu wollen, ob dieselben der Pityriasis, dem Favus oder dem Herpes tonsurans angehören, das freilich gehört zu den unlösbaren Aufgaben.

Quincke isolirte aus Favusborken des Menschen drei verschiedene Pilzspecies, die er als α-, β- und γ-Favuspilze bezeichnet hat. Uebertragungen des α-Pilzes führten zu einem Favus herpeticus, solche des γ-Pilzes zu einem Favus vulgaris. *Elsenberg* dagegen war nur im Stande, trotz eines sehr reichen Krankenmateriales zwei Pilzformen (β- und γ-Pilz?) zu gewinnen, die er auch nur als Varietäten eines einzigen Pilzes auffasst. Uebertragungen auf Menschen und Thiere schlugen fehl. Auch *Fabry* hat *Quincke* insoweit widersprochen, dass er auch durch den γ-Pilz beim Menschen ein Favus herpeticus hervorgerufen hat. *Jadassohn* endlich tritt ganz und gar *Quincke's* Angaben entgegen, fand immer nur einen Pilz und konnte diesen nicht mit Erfolg auf den Menschen übertragen.

Entwickelt sich F a v u s a n a n d e r e n K ö r p e r s t e l l e n, als auf der behaarten Kopfhaut, so fallen die Borken meist früher ab, und es steht Spontanheilung zu erwarten. Freilich kommen auch hier Ausnahmen vor. *Michel* beispielsweise hat Favus von 20jähriger Dauer beschrieben, und in einer französischen Beobachtung dehnte sich die Favusmasse über fast die ganze Rückenfläche und die oberen Theile der Unterextremitäten aus. *Kaposi* beschrieb neuerdings eine Beobachtung, in welcher sich binnen 3 Wochen Favus über den ganzen Körper ausgebreitet hatte. Der Patient, ein Schäfer, ging an einer Phlegmone zu Grunde. Bei der Section fand man eine croupös-diphtherische Entzündung der Magen-Darmschleimhaut, welche durch Favusentwicklung veranlasst war, — Gastro-Enteritis favosa.

Bei F a v u s d e r N ä g e l, O n y c h o m y c o s i s f a v o s a, erscheinen die Nägel verdickt, glanzlos, rissig und brüchig, stossen sich theilweise ab und lassen in abgeschabten Theilen nach Zusatz von Kalilauge Pilze von Achorion Schoenleinii erkennen. Die Infection erfolgt wahrscheinlich beim Kratzen der mit Favus überdeckten Kopfhaut; zuweilen ist auf letzterer der Favus bereits abgeheilt, so dass Nagelfavus für sich zu bestehen scheint.

II. Aetiologie. Dass Favus auf dem Wege der Ansteckung erworben wird, kann nach den modernen Anschauungen keinem Zweifel unterliegen. Entweder wird er von Thieren übertragen, welche an Favus leiden, oder von Mensch auf Mensch. Besonders oft findet man Favus bei Mäusen; *Th. Simon* hat sogar aus Hamburg über Epidemien von Mäusefavus berichtet. Dass Menschen direct von Mäusen oder Ratten Favus acquirirten, ist nur selten vorgekommen, meist waren Katzen die Vermittler für die Uebertragung, welche sich wieder von Mäusen Favus geholt hatten. Ausserdem hat man Favus bei Hunden, Kaninchen, Hühnern, Rindern, einmal auch bei einer Ente *(Gigand)*

gesehen. Eine Uebertragung von Mensch auf Mensch kommt vor Allem innerhalb von Familien und unter Schlafkameraden vor. Der Italiener, auf welchen sich die Figuren 208—212 beziehen, hatte einige Zeit mit einem Landsmann das Bett getheilt, der von früher Jugend an ebenso wie seine Geschwister an Favus gelitten hatte. Man muss sich aber doch nicht übertriebene Vorstellungen über die Ansteckungsgefahr machen, denn wenn die Pilze haften sollen, müssen sie entweder auf die freiliegende Cutis oder in Haarfollikel gelangt sein. Je grösser die Unsauberkeit ist, um so mehr besteht die Gefahr zur Infection, woher man Favus namentlich bei ärmeren Leuten antrifft. In der modernen Zeit stirbt die Krankheit wohl mehr und mehr aus. Besonders oft hat man sie gegenwärtig in Frankreich beobachtet. Personen, welche an Seborrhoe leiden, dürften die Pilze leichter erwerben. Am häufigsten bekommt man es mit Kindern oder mit jugendlichen Personen unter dem 25sten Lebensjahre zu thun; auch kommt das Leiden beim männlichen Geschlechte häufiger vor.

III. Diagnose. Die Erkennung von Favus ist mit Hilfe des Mikroskopes ungewöhnlich leicht, so dass Verwechslungen mit Seborrhoe, Psoriasis, Eczem und Lupus kaum denkbar sind.

IV. Prognose. Die Prognose ist gut, nur kann man kahl gewordene Stellen der Haut dann nicht wieder behaart machen, wenn die Haarfollikel vernichtet sind.

V. Therapie. Bei der Behandlung des Favus auf dem behaarten Kopfe öle man zweistündlich die Favusborken ein und decke einen in Oel getauchten Flanelllappen darüber, bis sich die Borken abheben und vollkommen entfernen lassen. Alsdann wird die Kopfhaut morgens und abends sorgfältig mit grüner Seife gewaschen. Nach jeder Seifenwaschung ziehe man mit den Fingern oder mittels Cilienpincette alle krank aussehenden Haare und alle Haare im nächsten Umkreise der einstigen Favusborken aus, denn andernfalls würde sich Favus sehr bald wieder von den in den Follikeln zurückgebliebenen Pilzen von Neuem entwickeln, und reibe mittels Leinwandläppchens Sublimat-Alkohol (0·2 : 100) ein. Diese Procedur ist im Allgemeinen 4—12 Wochen lang fortzusetzen. Man muss aber den Kranken noch nach der Heilung Wochen lang unter Augen behalten, um bei etwaigen Recidiven gleich wieder eine Behandlung anzufangen.

Zur Entfernung der Haare setzte man früher eine Pechkappe auf den Kopf, welche man mit einem Ruck sammt den anklebenden Haaren entfernte.

Zur Ertödtung der Pilze sind ausser Sublimat noch empfohlen worden: Acidum carbolicum, Acidum salicylicum, Schwefel, Theer, Kreosot, Benzin, Perubalsam, Styrax, Terpentin, Petroleum u. s. f.

Bei Favus der Nägel schneide man die kranken Stellen ab, gehe auch noch mit der Scheere auf den scheinbar gesunden Bezirk über und bepinsele mit Sublimat-Collodium (1 : 20).

Bei Favus an anderen Körperstellen gilt die Therapie des Kopffavus.

3. Scheerende Flechte. Herpes tonsurans.

(Tinea tondens. Trichomyces s. Dermatomycosis tonsurans.)

I. Anatomische Veränderungen und Symptome. Der Schimmelpilz des Herpes tonsurans führt nach *Malmsten*, welcher ihn gleichzeitig mit *Gruby* 1844 entdeckte, den Namen Trichophyton tonsurans.

Er findet nicht nur auf dem behaarten Kopfe günstigen Boden zum Gedeihen, Herpes tonsurans capillitii, sondern kommt auch auf unbehaarten, oder genauer gesagt, auf mit Wollhaaren bedeckten Hautstellen vor. Am Barte ruft er die Erscheinungen der Bartflechte hervor, Sycosis parasitaria (vergl. Bd. III, pag. 642) und an solchen Hautstellen, welche beständig geschützt sind und feucht erhalten werden, z. B. zwischen Scrotum und innerer Oberschenkelfläche, in der Achselhöhle oder unter der Brustfalte erzeugt er die Erscheinungen eines Eczema marginatum. Hebra s. Erythrasma v. Baerensprung. Auch entwickelt er sich mitunter innerhalb der Nagelsubstanz, Onychomycosis tonsurans.

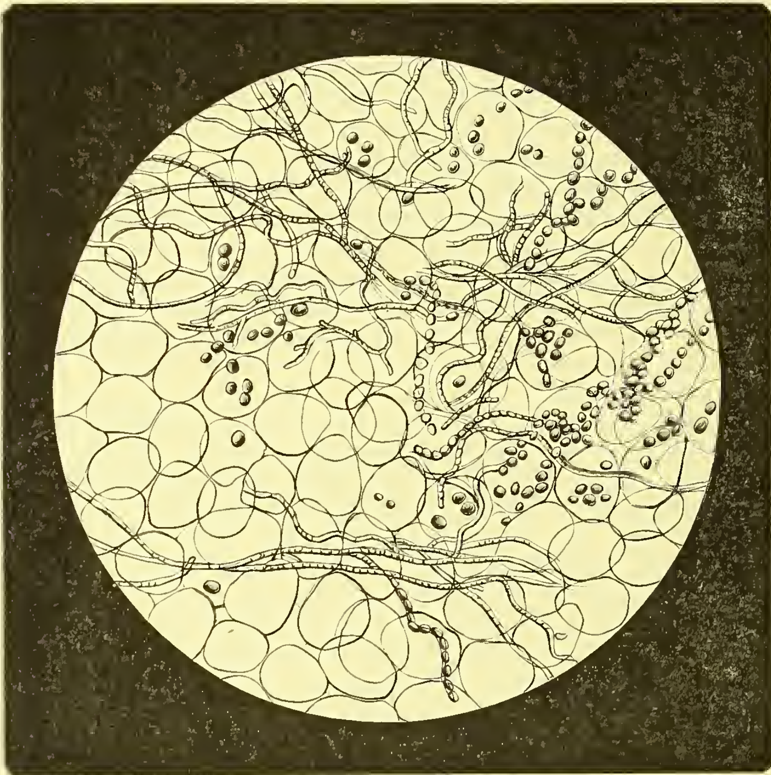
Auf der behaarten Kopfhaut und an den meisten anderen Hautstellen bilden die durch Pilze erzeugten Hautveränderungen dreierlei Formen, welche man als Herpes tonsurans vesiculosus, H. t. maculosus und H. t. squamosus zu benennen pflegt; die letztere Art geht immer als späteres Stadium aus den beiden ersteren hervor. Aber auch Herpes vesiculosus und H. squamosus stehen sich nicht unvermittelt gegenüber; ersterer repraesentirt den höchsten Grad der Pilzwirkung auf die Haut.

Bei Herpes tonsurans vesiculosus entsteht zuerst ein kleines, helles, molkig getrübtes oder gar eiteriges Bläschen, meist nicht grösser als von dem Umfange eines Stecknadelknopfes. Dasselbe trocknet bald zu einem dünnen Schüppchen ein, doch schiesst in der Peripherie ein Kreis neuer Bläschen auf. Sobald diese zu dünnen Krusten vertrocknet sind, tauchen neue und immer neue Kreise auf, so dass die Veränderung mehr und mehr, gleichsam wie Wellenkreise einer von einem Steinwurfe getroffenen Wasserfläche, fortschreitet. Auf diese Weise können Kreise grösser als der Umfang eines Handtellers entstehen. Während man in den peripheren Zonen noch deutlich Bläschenbildung erkennen kann, zeigen die älteren centralen Bezirke die Veränderungen eines Herpes tonsurans squamosus, ja! die eigentliche Mitte selbst ist mitunter schon abgeheilt und hat vollkommen normales Aussehen angenommen. Stossen benachbarte Kreise an einander, so fliessen sie stellenweise zusammen, und oft gehen daraus kettenförmige oder landkartenartige Figuren hervor. In veralteten und vernachlässigten Fällen kann der grössere Theil der Hautfläche in die Erkrankung hineingezogen sein.

Hat man es mit einem Herpes tonsurans maculosus zu thun, so nimmt man zunächst kleine blass- oder braunrothe Flecken wahr, welche sich etwas über die gesunde Haut erheben. Während der Fleck erblasst und sich mit dünnen Schuppen überdeckt, tritt in der Peripherie eine neue geröthete Zone auf, und dieses Spiel wiederholt sich genau in gleicher Weise, wie dies von der vesiculösen Form des Herpes eben beschrieben wurde.

Die dem Herpes tonsurans zu Grunde liegenden Pilze hat man begreiflicherweise in den periphersten Schichten der Hautveränderungen zu suchen, da die centralen bereits ausgeheilt sein könnten. Man wird ihnen bei Herpes squamosus in den Schuppen und bei Herpes tonsurans vesiculosus in der Epidermisdecke der Bläschen begegnen, doch sind sehr häufig grosse Aufmerksamkeit und wiederholtes Nachsuchen erforderlich. Um die mikroskopischen Praeparate durchsichtig zu machen, bringe man durch Zusatz von Kalilauge (1 : 3) die Epidermiszellen zum Quellen und zur völligen Transparenz, wonach die Pilze besonders scharf hervortreten.

Fig. 213.



Epidermisschuppe bei Herpes tonsurans squamosus. Kalilaugenpraeparat. Vergr. 275fach. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Aehnlich wie Favuspilze stellen sich auch diejenigen des Herpes tonsurans in Form von runden, ovalen, tonnenförmigen, homogenen, granulirten oder mit kernartigen Gebilden versehenen Gonidien und fadenförmigen Mycelien dar (vergl. Fig. 213). Aber zum Unterschiede vom Favuspilz kommen Mycelfäden beträchtlich reichlicher vor. Vielfach sind diese septirt, verästelt und mit körnigem Protoplasma, mit Vacuolen oder mit Kernen erfüllt. Im Allgemeinen verrathen die Mycelien geringere Neigung zur Verzweigung als Favuspilze. Die Pilzelemente liegen zwischen den Zellen des Stratum corneum

und den obersten Zellen des Rete Malpighi; niemals dringen sie in die Cutis ein.

Quincke stellte neuerdings Reinculturen von Trichophyton tonsurans her und fand sie mit seinem α-Favuspilze ähnlich. Uebertragungen auf den Menschen blieben ohne Erfolg.

Herpes tonsurans am behaarten Kopfe, Herpes tonsurans capillitii, stellt sich am häufigsten in der squamösen Form dar. Oft greifen die Kreise über die eigentliche Haargrenze hinaus und setzen sich streckenweise auf die Haut von Stirn oder Nacken fort. Im Bereiche der Kreise brechen die Haare leicht ab, so dass man fast haarlose Flecken auf dem Kopfe vorfindet, welche nur mit kurzen, zum Theil aufgefaserten Haarstümpfen bedeckt sind, woher der Name scheerende Flechte, indem die Veränderungen den Eindruck einer schlecht ausgeführten oder schlecht gehaltenen Tonsur machen. Die Haare geben dem Zuge leicht nach und bei mikroskopischer Untersuchung, besonders deutlich nach vorausgegangener Behandlung mit Kalilauge, erkennt man, dass die Pilze zwischen die Wurzelscheiden des Haarfollikels eingedrungen sind und sich selbst nach Durchbohrung des Haaroberhäutchens innerhalb der Rindensubstanz des Haares Zugang verschafft haben. Zur Vernichtung der Haarpapille kommt es in der Regel nicht, woher nach Beseitigung der Pilze die Haare wieder nachwachsen.

Duckworth hat zuerst darauf aufmerksam gemacht, was später *Behrend* bestätigt hat, dass bei Herpes tonsurans Haare, mit Chloroform behandelt, eine kreideweisse Farbe annehmen, so weit Pilze eingedrungen sind, was bei Favus niemals vorkommt. Befeuchtet man sie dann mit Oel, so gewinnen sie wieder die normale Farbe. Im Gegensatz zu Favus dringen übrigens die Pilze höher in den extrafolliculären Abschnitt des Haares vor, während sie sich in die Tiefe des Haarfollikels weniger weit zu erstrecken pflegen.

Onychomycosis tonsurans s. trichophytina erzeugt Trübung, Rissigwerden, Abbröckelung und Verdickung des Nagels. Es kann schliesslich zur Abstossung des Nagels kommen. Man findet die Erankung allein an den Fingernägeln, wo sie wohl durch Selbstinfection beim Kratzen herpetischer Hautstellen entsteht. Mitunter ist Herpes bereits auf der Haut geheilt, während Onychomycosis fortbesteht. Onychomycosis trichophytina kommt beträchtlich häufiger als O. favosa vor. Beim Abschaben von Nagelsubstanz und Aufhellung durch Kalilauge treten die Pilzelemente deutlich hervor.

Dass Sycosis parasitaria eine sehr lebhafte Entwicklung von Herpes tonsurans in den Follikeln der Barthaare darstellt, hat *Köbner* mit Sicherheit erwiesen. Wir haben der Krankheit bereits an früherer Stelle gedacht (vergl. Bd. III, pag. 641).

Derselbe Autor hat auch den Beweis dafür geliefert, dass das Eczema marginatum *Hebra's* nichts Anderes als Herpes tonsurans ist. *v. Baerensprung* gab dieser Krankheit den Namen Erythrasma. Neuerdings freilich sind mehrfach Zweifel darüber laut geworden, ob eine Identificirung mit Herpes tonsurans zulässig sei. Man begegnet diesem Exanthem am häufigsten an der Innenfläche von Scrotum und Oberschenkeln, von wo es sich gegen die Schamfuge oder noch höher, nach hinten aber zum Perineum und selbst bis in die Kreuzbeingegend ausbreiten kann. Seltener kommt es in der Achselhöhle, Brustfalte, Nabelvertiefung oder gar an anderen Körperstellen vor. Es stellt hyperaemische Hautstellen dar, welche

mit Blasen, Pusteln, Schuppen und Krusten bedeckt sind und in ihrer Peripherie mit scharfem, zackigem Contour abschliessen. Vielfach kann man ihre Entstehung aus Kreisen erkennen. Bei mikroskopischer Untersuchung findet man in den Schuppen Pilze, welche aber nach *Hebra* niemals in die Haarfollikel eindringen. Das besondere Aussehen eines Eczema marginatum dürfte davon herrühren, dass die erkrankten Stellen ihrer geschützten Lage wegen beständig von feuchtwarmer Atmosphäre gebäht werden, oder dass sich zu bestandenem Eczem nachträglich Herpes tonsurans hinzugesellt.

Die subjectiven Beschwerden bei Herpes tonsurans bestehen in Jucken, welches nicht einmal constant ist.

Die Dauer des Herpes tonsurans kann Jahrzehnte betragen, doch kommen Spontanheilungen vor.

II. Aetiologie. Dass die Ursachen eines Herpes tonsurans in Pilzen zu suchen sind, hat man durch Impfung vielfach bewiesen. Häufiger als beim Favus kommt Ansteckung von Mensch auf Mensch vor, weil die Pilze leichter haften und sich leichter aussäen. In Familien, Erziehungsinstituten und Kasernen tritt daher mitunter die Krankheit endemisch auf. Mehrfach sind Verschleppungen aus Barbierstuben durch unsaubere Friseurwerkzeuge bekannt geworden; ich weiss von einer solchen Epidemie aus meiner Heimat Königsberg, welche sehr hochgestellte Persönlichkeiten betraf. In anderen Fällen rührt die Ansteckung von Thieren her, denn man hat bei Hunden, Katzen, Pferden, Rindern, Kälbern und Kaninchen Herpes beobachtet. Ferner hat man Herpes tonsurans bei solchen Personen entstehen gesehen, welche in feuchten Wohnungen lebten, dauernd feuchte Wäsche oder nasses Bettzeug benutzten, sich warmer Breiumschläge bedienten oder Kaltwasserüberschläge anwendeten. Am häufigsten beobachtet man das Leiden in den Frühjahrs- und Herbstmonaten und zur Zeit feuchter Witterung; öfters als Favus kommt es auch in besseren Ständen vor, theilt aber mit ihm die Eigenschaft, namentlich Kinder und jugendliche Personen zu befallen.

III. Diagnose. Die Diagnose ist sicher und leicht, wenn Pilze gefunden sind.

IV. Prognose. Die Prognose ist gut.

V. Therapie. Es kommt zunächst Prophylaxe in Betracht. Dahin gehören Beseitigung des Herpes tonsurans bei Thieren und namentlich Reinlichkeit und Desinfection der Instrumente in Barbierstuben.

Am vortheilhaftesten wirken Pinselungen mit Terpentinöl, ein von Thierärzten lang gekanntes und geschätztes Mittel. Ausserdem käme die gleiche Behandlung wie bei Favus in Betracht.



Druck von Gottlieb Gistel & Comp. in Wien, I., Augustinerstrasse 12.

